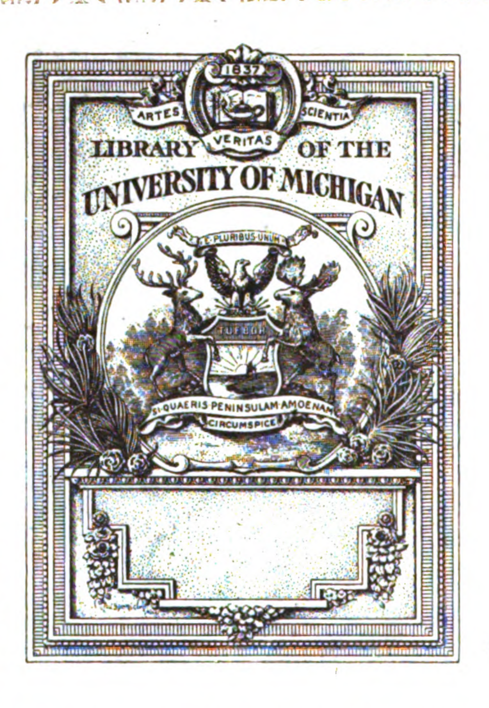
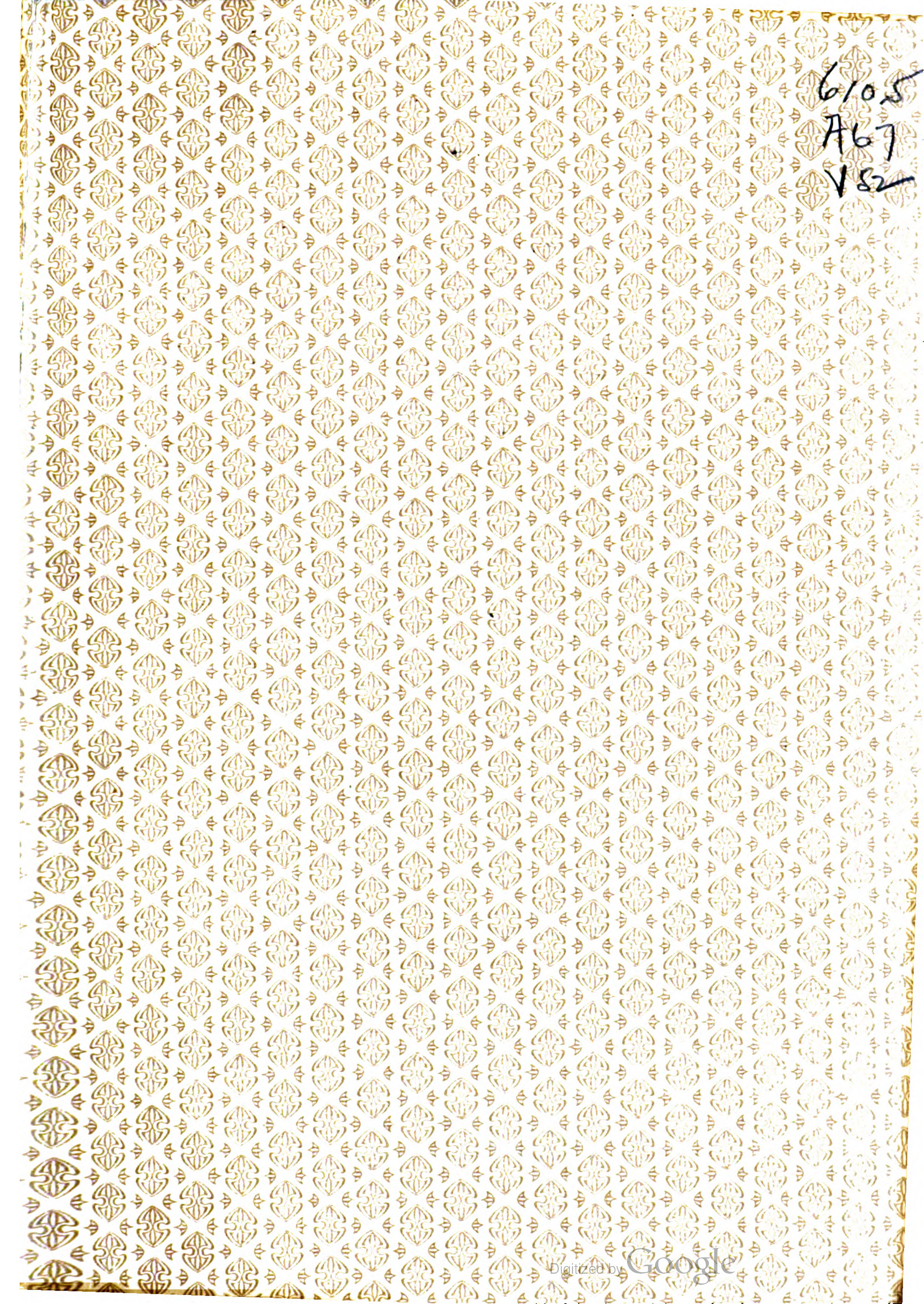

B 3 9015 00223 544 1
University of Michigan – BUHR


1837
ARTES
VERITAS
SCIENTIA
LIBRARY OF THE
UNIVERSITY OF MICHIGAN
E PLURIBUS UNUM
TUEBOR
SI QUAERIS PENINSULAM AMOENAM
CIRCUMSPICE





ARCHIV

FÜR

VERGLEICHENDE OPHTHALMOLOGIE

UNTER STÄNDIGER MITARBEIT VON

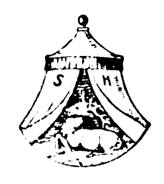
Prof. ANGELUCCI (Neapel), Prof. AXENFELD (Freiburg i. B.), Prof. BACH (Marburg), Prof. BAYER (Wien), Prof. BERNHEIMER (Innsbruck), Prof. CHUN (Leipzig), Prof. EBERLEIN (Berlin), Prof. ELLENBERGER (Dresden), Prof. FRANK (München), Prof. GREEFF (Berlin), Prof. GULLSTRAND (Upsala), Prof. R. v. HERTWIG (München), Prof. v. HESS (Würzburg), Prof. HESSE (Berlin), Dr. JESSOP (London), Prof. KOMOTO (Tokio), Prof. LANG (Zürich), Prof. RABL (Leipzig), Prof. RÖMER (Greifswald), Prof. RÜCKERT (München), Prof. SATTLER (Leipzig), Prof. v. SCHLEICH (Tübingen), Prof. SCHLÖSSER (München), Prof. UHTHOFF (Breslau), Prof. ZIETZSCHMANN (Zürich) und Anderen

HERAUSGEGEBEN VON

DR. MED. GUSTAV FREYTAG
PRIVATDOZENTEN FÜR AUGENHEILKUNDE AN DER UNIVERSITÄT MÜNCHEN

II. JAHRGANG
1911.

MIT 7 MEHRFARBIGEN UND 22 EINFARBIGEN TAFELN
SOWIE 94 TEXTABBILDUNGEN



LEIPZIG 1912
VERLAG VON S. HIRZEL



Inhalt des zweiten Jahrganges.

I. Originalarbeiten.

Inhalt.

II. Referate.

Vorwort.

Mit dem vorliegenden fünften Hefte tritt das „Archiv für vergleichende Ophthalmologie“ in den zweiten Jahrgang seines Bestehens. Es möge bei diesem Anlasse gestattet sein, dem bereits Erreichten und dem noch zu Erreichenden einige Worte zu widmen.

Die Aufnahme, die die Zeitschrift in der wissenschaftlichen Welt erfahren hat, war sehr gut. Ist auch der Abonnentenstand noch der Erweiterung bedürftig, so kann der Herausgeber doch mit Befriedigung feststellen, daß das Unternehmen als solches nicht nur seine Daseinsberechtigung bewiesen hat, sondern daß es geradezu ein Erfordernis der Zeit zu bilden scheint. Die vergleichend-ophthalmologische Forschung ist in erfreulicher Fortentwicklung begriffen, und immer mehr wächst für den Fachmann das Bedürfnis nach dem Zentralorgan, welches ihm das „Archiv für vergleichende Ophthalmologie“ zu werden bestrebt ist, sodaß er allein an der Hand der einen Zeitschrift bequem die ganze engere Fachliteratur übersieht.

Ein Blick auf das Inhaltsverzeichnis des ersten Bandes zeigt unter den Mitarbeitern eine Anzahl der klangvollsten Namen aus allen biologischen Gebieten. Demgemäß reichhaltig ist auch die in den Originalaufsätzen behandelte Materie, welche Anatomie, Physiologie und Pathologie umfaßt. Das Sehorgan der Wirbellosen wird in der Zukunft noch mehr zu berücksichtigen sein. Erfreulich war dem Herausgeber das wachsende Interesse der Veterinarier.

Wenn auch die deutsche Sprache in den Originalarbeiten vorherrscht, so wurde doch, getreu dem ursprünglichen Plane, auch fremdsprachigen Arbeiten Raum gewährt. Diesen wurde

jedesmal eine deutsche Inhaltsangabe beigefügt. Gelegentlich wurde eine Arbeit durch den Herausgeber ins Deutsche übersetzt.

Die mühevollste Arbeit bildete die Entwicklung des Referatenteiles. Bei der Zerstreutheit und Internationalität der in Betracht kommenden Literatur ist es keine leichte Sache, überallher passende Besprechungen zu erhalten. Eine weitere Vermehrung der Referenten ist eingeleitet, sodaß in Zukunft Vollständigkeit für die Literaturberichte in Aussicht gestellt werden kann, soweit sie überhaupt erreichbar ist. Die mehrfach den Referaten beigefügten Abbildungen stellen eine Neuerung gegenüber dem Brauche der meisten übrigen Zeitschriften dar, die hoffentlich als angenehm empfunden wird. Im Referatenteil wird grundsätzlich nur die deutsche Sprache verwendet, was ständig eine Reihe von Übersetzungen aus dem Englischen, Französischen und Italienischen involviert.

Dem Herrn Verleger ist der Herausgeber für seine Opferwilligkeit, die es gestattet in Satz, Papier und Abbildungen ein hohes Niveau einzuhalten, zu besonderem Danke verpflichtet.

So darf hoffentlich der Weiterentwicklung des Unternehmens eine günstige Prognose gestellt werden, um so mehr, wenn die jetzigen Freunde desselben es sich angelegen sein ließen, für Weiterverbreitung im In- und Auslande zu sorgen, von der es mit in erster Linie abhängt, ob das Archiv dauernd imstande sein wird, ein gediegener und allseitig beschlagener Führer in dem weitverzweigten Gebiete der vergleichenden Ophthalmologie zu bleiben.

München, Ostern 1911.

Gustav Freytag.

Beiträge zur Kenntnis des Tapetum lucidum im Säugerauge.

Von

Prof. Carl Heß
in Würzburg.

Mannigfache Widersprüche in den Angaben über Bau und Bedeutung des Säugertapetums veranlaßten mich zur Beschäftigung mit einigen einschlägigen Aufgaben; ich berichte hier über meine Befunde nur, insoweit sie zur Klärung schwebender Streitfragen von Interesse sein können.

Die ersten eingehenden Untersuchungen über das Tapetum stellte Ernst v. Brücke (1845) an[1]. Von seinen Ergebnissen ist für uns hier in erster Linie folgendes wichtig: Das Tapetum fibrosum, dem wir insbesondere bei Wiederkäuern, Einhufern, Elefanten und anderen begegnen und dessen faserigen Bau schon Eschricht beschrieben hatte, schildert Brücke als aus wellenförmig gekrümmten, glatten und durchsichtigen Fasern bestehend, die die Farbe des Tapetum durch Lichtinterferenz veranlassen. Das von ihm zuerst nachgewiesene Tapetum cellulosum der Raubtiere beschreibt er als aus glatten, gekernten, durchschnittlich angenähert sechseckigen oder mehr unregelmäßigen Zellen bestehend. Die Farben werden nach Brücke „lediglich von den Tapetalzellen als von dünnen Blättchen durch Lichtinterferenz erzeugt".

Im Hinblicke auf eine Angabe von Hassenstein (1836) über Vorkommen von Kalksalzen in den Tapeten reißender Tiere erwähnt Brücke, daß er auch getrocknete Präparate (von Fuchs und Katze) besitze, an welchen die Tapete völlig weiß und wie mit Kreide überzogen seien; doch seien diese Ablagerungen keineswegs konstant und bedingten nicht die bunten Farben des Tapetum.

M. Schultze (1871) verdanken wir eine ausgezeichnete Untersuchung

[1] Brücke, Anatomische Untersuchungen über die sogen. leuchtenden Augen bei Wirbeltieren. Archiv f. Anat. u. Physiol.



über das Tapetum cellulosum der Raubtiere[1]; er fand, daß hier die Zellsubstanz „ganz und gar aus äußerst feinen, kurzen, spießigen Krystallen besteht, in deren Mitte der Kern persistiert“. „Allein in dieser merkwürdigen Struktur beruht der helle Glanz der Chorioides des Auges der genannten Raubtiere“. Die Krystalle fand er unlöslich in verdünnter Salz-, Schwefel- und Salpetersäure und vermutet, daß sie „wahrscheinlich aus einer organischen Substanz bestehen, welche aber kein Eiweißstoff gewöhnlicher Art sein kann“. Bei Untersuchung mehrerer frischer Katzentapete sah ich wiederholt Bilder, die durchaus der Darstellung Schultzes entsprachen. Für das Tapetum fibrosum schließt Schultze sich der Brückeschen Darstellung an. Die Interferenzfarben würden also in beiden Arten von Tapetum nicht in ganz gleicher Weise zustande kommen.

Wesentlich andere Anschauungen vertritt Pütter[2]) (1908). Er schreibt: „Die Farben des Tapetum kommen in beiden Formen der Tapeta auf dieselbe Weise zustande. Es sind nicht Interferenzfarben durch Reflexion des Lichtes an dünnen Schichten erzeugt, dazu sind die Zellschichten bzw. Faserzelllagen viel zu dick, sondern sie beruhen überall auf der Anwesenheit doppelbrechender Mikrokrystalle, die in den Zellen liegen. Unter Einwirkung von Salzsäure lösen sie sich mit Gasentwicklung (CO_2) und die Farbe wird sogleich zerstört, während Verquellen und Faulen der Zellen die Farben nicht zum Verschwinden bringt“.

Bei systematischen Versuchen an einer großen Zahl frisch enukleierter Rinderaugen kam ich durchweg zu durchaus anderen Ergebnissen als Pütter. Bei Behandlung frischer Tapeta mit 10 prozentiger Salzsäure konnte ich niemals Gasentwicklung wahrnehmen und selbst nach mehrere Tage langem Liegen in solcher war die blaugrüne Farbe nicht zerstört; ja, bei den im folgenden zu besprechenden Versuchen gelang es mir, die in geeigneter Weise zerstörte Farbe des Tapetum durch Behandeln mit Salzsäure wieder hervorzurufen. (Zu meinen Versuchen wurden die frisch enukleierten Rinderaugen, die ich noch warm vom benachbarten Schlachthofe erhielt, äquatorial halbiert, die Netzhaut entfernt und dann die Aderhaut nebst Tapetum in situ oder nach Loslösen von der Sclera untersucht.)

Bringt man ein frisches Rindertapetum in 10 prozentige Salzsäure, so wird es für 1—2 Sekunden dunkel, fast schwarz. Unmittelbar darauf

[1]) M. Schultze, Über das Tapetum der Chorioides des Auges der Raubtiere. Sitzungsber. d. niederrhein. Gesellsch. für Natur- u. Heilk. Nachtrag zum Bericht über die Sitzung vom 27. Novbr.

[2]) Pütter, Organologie des Auges. Handbuch d. ges. Augenheilk. von Graefe-Saemisch, 2. Aufl.



kehrt seine blaugrüne Farbe wieder und bleibt jetzt auch bei tagelangem Liegen in der Salzsäure fast unverändert, sie erscheint nur etwas weniger gesättigt als im frischen Auge. Bei Eintauchen eines derart vorbehandelten Tapetum in Wasser wird es sofort tiefschwarz; bringt man es aber jetzt wieder in die 10prozentige Salzsäure zurück, so kehrt seine blaugrüne Farbe in wenigen Sekunden wieder.

Läßt man ein Tapetum langsam trocknen, so wird es zunächst dunkelblau, weiterhin so tief schwarz, daß es von den benachbarten tapetumfreien Aderhautpartien nicht mehr zu unterscheiden ist (s. u.). Wird ein solches getrocknetes Präparat wieder in Wasser gelegt, so kehrt nach einiger Zeit zunächst eine schöne dunkelblaue, nach längerem Liegen in Wasser oft auch die blaugrüne Farbe wieder. In 5prozentigem Formol ändert sich die Farbe eines frischen Tapetum nur wenig, wird es aus dem Formol genommen und getrocknet, so wird es gleichfalls wieder schwarz, nachträgliches Wässern ruft an solchen Präparaten nicht immer die ursprüngliche Farbe wieder hervor.

Durch Betupfen mit 25prozentiger Kalilauge wird ein frisches Rindertapetum sofort tiefschwarz, nach längerem Wässern kehrt aber angenähert die ursprüngliche Farbe wieder. In Formol gehärtete Tapeta werden auch bei tagelanger Einwirkung der Kalilauge nicht schwarz, sondern bleiben blaugrün.

Mit dem Gefriermikrotom lassen sich von frischen Tapeten genügend dünne Flachschnitte herstellen, an welchen unter dem Mikroskop die feinen welligen Fasern schön zu sehen sind; bringt man einige Tropfen Kalilauge unter das Deckglas, so werden dieselben augenblicklich so durchsichtig, daß wenig oder fast nichts mehr von ihnen zu sehen ist; Zusatz von Salzsäure läßt sie rasch wieder deutlich hervortreten. Die Schwärzung frischer Tapeta beim Betupfen mit Kalilauge (wie auch jene beim Trocknen) erscheint somit dadurch bedingt, daß sie durchsichtig werden und daher die dahinter gelegene Pigmentschicht durchschimmern lassen. An Flachschnitten eines frischen Rindertapets sieht man unter dem Mikroskop bei allmählichem Zufließen von 10prozentiger Salzsäure im ersten Momente die Fasern aufquellen und durchsichtig werden; unmittelbar darauf aber, bei stärkerer Wirkung der Säure, treten sie unter leichter Schrumpfung wieder deutlich hervor. So erklärt sich auch die vorher angeführte Erscheinung, daß bei Aufgießen von Salzsäure auf ein frisches Tapet dieses im ersten Augenblicke tief dunkel wird, dann aber rasch wieder im wesentlichen die ursprüngliche Farbe annimmt.

Alle diese Versuche zeigen übereinstimmend, daß die Farbe des Rindertapetum eine Interferenzfarbe ist, die nicht durch kalkartige bzw.



in Salzsäure lösliche Krystalle hervorgerufen sein kann; ein Nachweis von Krystallen in den Fasern ist mir auch nicht möglich gewesen. Mit Brückes Auffassung, nach der die Tapetumfasern selbst die Interferenzfarben hervorrufen, stehen meine Versuche gut in Einklang.

Pütter meint, die Tapetumfarben seien „nicht Interferenzfarben, durch Reflexion des Lichtes an dünnen Schichten erzeugt", dazu seien die Faserzelllagen viel zu dick. Im Hinblicke auf diese Angabe suchte ich die Faserdicke beim Rindertapetum in folgender Weise zu bestimmen: Zu Spektrumversuchen bediene ich mich vielfach eines Thorpschen auf Glas geritzten Gitters, dessen Striche etwa 0,00185 mm voneinander entfernt sind; es zeigt bei passender Haltung der Platte im reflektierten Lichte schöne Interferenzfarben. Stellt man von einem frischen Rindertapetum mit dem Gefriermikrotom genügend feine Flachschnitte her, so ist (bei Betrachtung mit Immersion) leicht zu sehen, wie viel dichter die feinen Fasern nebeneinander stehen, als die Striche des Gitters; indem ich die Stärke der ersteren zu schätzen versuchte, fand ich wiederholt, daß dem gegenseitigen Abstande zweier Gitterstriche mindestens 3 bis 4 oder noch mehr Tapetumfasern entsprechen. Somit sind die Faserzelllagen des Tapetum durchaus fein genug zur Erzeugung von Interferenzfarben.

Über die Funktion des Tapetum macht Pütter die Annahme, daß es eine „Nebenbelichtung" bewirke, „die diffus, durch zerstreutes Licht das ganze Sehepithel, ja das ganze Innere der Augen mit mattem Lichte erhellt" und glaubt, „daß von einer bestimmten, je nach der spezifischen (d. h. für die Tierart charakteristischen) Reizschwelle verschiedenen Lichtintensität an die Nebenbelichtung mit schwachem diffusen Licht das Sehen befördert". Diese Nebenbelichtung soll als „Kontrastapparat" sowie auch dadurch wirken, daß die Nebenreize eine Erregbarkeitssteigerung herbeiführen.

Pütter geht bei seiner Erörterung von der bekannten Erscheinung aus, daß ein dunkles Feld auf weißem Grunde bei zunehmender Lichtstärke des letzteren dunkler, bei abnehmender weniger dunkel erscheint usw. Er meint nun irrigerweise, wenn nicht die Lichtstärke des hellen Grundes vermehrt, sondern die Netzhaut durch Nebenlicht erhellt werde, müsse „der Erfolg ja der gleiche sein". Dies ist indes nicht der Fall: durch Erhöhung der Lichtstärke des hellen Grundes bei dem ersten Versuche wird der Lichtstärkenunterschied zwischen diesem und dem von ihm umschlossenen dunklen Felde vergrößert; dagegen wird durch eine „Nebenbelichtung", die ja alle Teile des Netzhautbildes angenähert gleichmäßig trifft, der relative Lichtstärkenunterschied zwischen Feld und Grund

kleiner als er ohne Nebenbelichtung wäre. Ein Beispiel möge zur Erläuterung genügen: Der helle Grund sei zunächst zehnmal lichtstärker als das dunkle Feld, das Lichtstärkenverhältnis beider also = 10 : 1. Durch Vermehrung der Lichtstärke der hellen Fläche auf das Doppelte wird das Lichtstärkenverhältnis beider Felder = 20 : 1. Gelangt aber durch Nebenbelichtung so viel zerstreutes Licht auf die Netzhaut, daß die Lichtstärke des Netzhautbildes der hellen Fläche doppelt so groß ist, als zuvor, so ist gleichzeitig die Lichtstärke des Netzhautbildes des dunklen Feldes von 1 auf 11 erhöht. Das Lichtstärkenverhältnis beider Felder ist also jetzt nur noch = 20 : 11, mit anderen Worten, die Lichtstärke des helleren Feldes, die vorher zehnmal so groß war als die des dunkleren, ist jetzt nur noch kaum doppelt so groß. Es entspricht dies der bekannten Tatsache, daß der Helligkeitsunterschied zweier aneinandergrenzender verschieden heller Felder durch Nebenbelichtung kleiner bzw. ganz unmerklich, das Sehen durch Nebenbelichtung also verschlechtert wird.

Weiter versucht Pütter seine Auffassung durch die Bemerkung zu stützen, daß das albinotische Menschenauge infolge dieser Nebenbelichtung bei schwachem Lichte dem normalen überlegen sei, führt aber keine Tatsachen zum Belege seiner Meinung an. Mir ist nichts darüber bekannt, daß das albinotische Menschenauge bei Nacht „besser daran" sei als das normal pigmentierte. Die einzige einschlägige Angabe, die ich über das Sehen der Albinos finden konnte, macht Schirmer (1890). Er fand, daß die Reizschwelle, am Försterschen Photometer geprüft, bei allen eine normale Lage zeigte, und ebenso schien die Adaptationsdauer der normalen gegenüber weder verlängert noch verkürzt. Schon Brücke hat (1845) den wesentlichen Unterschied zwischen albinotischen und Tapetumaugen hinsichtlich der Lichtzerstreuung klar hervorgehoben und darauf hingewiesen, daß beim Albino das von der Netzhaut zurückkommende Licht, das „von der hintern pigmentlosen Oberfläche der Iris und des Ciliarkörpers, und zwar diffus reflektiert wird", „da es völlig ungeordnet wieder auf die Nervenhaut fällt, das deutliche Sehen natürlich stören muß". —

Eine weitere, mit unseren physiologischen Anschauungen nicht wohl in Einklang zu bringende Annahme Pütters ist folgende: „Ebenso, wie die Erregbarkeit für die Wirkungen des konstanten Stromes z. B. bei Paramaecium, durch destilliertes Wasser erheblich gesteigert werden kann, wie Strychnin die Erregbarkeit der sensiblen Rückenmarkselemente enorm steigert, so kann man sich ohne weiteres denken, daß schwache Lichtreize die Erregbarkeit der Sehelemente steigern." Doch fügt er hinzu: „Ob aber eine derartige Steigerung hier in der Tat vorliegt, läßt sich nicht entscheiden." Auch wenn wir von diesem Mangel an tatsächlichen Grundlagen für seine Hypothese absehen,

scheint mir der Vergleich der Wirkung schwacher physiologischer Lichtreize mit der Giftwirkung des Strychnins nicht ohne ernste Bedenken.

Auch hinsichtlich des Zustandekommens der angenommenen Nebenbelichtung geht Pütter von einer irrigen physikalischen Voraussetzung aus: Er sieht „die Bedeutung der Tapeta lucida darin, daß sie Licht, das bereits die perzipierenden Elemente passiert hat, diffus im Auge zerstreuen".

Helmholtz hat schon in der ersten Auflage seiner physiologischen Optik (p. 167) eingehend dargetan, daß und warum eine derartige Lichtzerstreuung im Auge nicht in wesentlichem Umfange zustande kommen kann. Bei Erörterung des Ganges der Strahlen durch die Netzhautstäbchen zeigt er, daß der von der Aderhaut diffus zurückgeworfene Teil des Lichtes „wieder hauptsächlich durch dasselbe Körperchen wird zurückkehren müssen". Im Hinblick auf die Augen mit Tapetum fügt er hinzu: „Diese Funktion der Körperchen scheint namentlich bei denjenigen Tieren, welche statt der Schicht schwarzer Pigmentzellen auf der Aderhaut eine stark reflektierende Fläche (Tapetum) haben, von Wichtigkeit zu sein. Einmal wird dadurch bewirkt, daß das Licht die empfindenden Netzhautelemente, welche es beim Einfallen getroffen hatte, bei seiner Rückkehr noch einmal trifft und erregt. Zweitens kann es rückkehrend nur dieselben oder höchstens teilweise die nächsten Netzhautelemente treffen und sich nur zu einem kleinen Teil im Auge diffus zerstreuen, was die Genauigkeit des Sehens erheblich beeinträchtigen würde."

Es ist von Interesse, daß das hier Wesentliche von Brücke schon 1844 erkannt wurde, zu einer Zeit, da man die Stäbchen noch nicht als nervöse Elemente betrachtete. Er schreibt bei Besprechung des Tapetum: „Man würde in der Tat nicht begreifen, wie Tiere mit solchen Augen die Außendinge nur einigermaßen deutlich unterscheiden können, wenn nicht hinter der Nervenhaut ein optischer Apparat läge, der alles reflektierte Licht wieder auf dieselben Stellen derselben zurückbringt, die es schon einmal durchströmt hat. Diesen Apparat bilden die stabförmigen Körper."

Es ist hier noch eine andere Bildung zu besprechen, die Pütter gleichfalls als Einrichtung zur Nebenbelichtung auffaßt, die sogenannten aphakischen Räume bei Fischen.

Beer hat darauf aufmerksam gemacht, daß bei der großen Mehrzahl der Teleostier schon bei gewöhnlicher Pupillenweite der circumlentale Raum in größerer oder geringerer Ausdehnung von der Iris unbedeckt bleibt. Selten ist nur der nasale Linsenrand, sehr häufig auch der temporale sichtbar, nach Erweiterung der Pupille bei herabgesetzter Be-

lichtung kann manchmal der ganze Linsenrand sichtbar werden. Regelmäßig erreicht der aphakische Raum auf der nasalen Seite seinen größten Durchmesser. Pütter meint, auch durch diesen aphakischen Raum werde eine Nebenbelichtung herbeigeführt, „durch die das Innere des Bulbus diffus erleuchtet wird". Die Irrigkeit einer solchen Annahme ergibt sich aus folgendem: Durch den schmalen Raum zwischen Iris und Linse gelangen die Strahlen (da unter Wasser der Einfluß der Hornhaut im wesentlichen wegfällt) fast ungebrochen zur Netzhaut. Durch Konstruktion, wie insbesondere auch durch Beobachtung lebender Fische mit dem Augenspiegel überzeugt man sich leicht, daß selbst durch den größeren, vorderen aphakischen Raum nur zu einem verhältnismäßig kleinen, wesentlich nach vorn vom hinteren Augenpole gelegenen Netzhautteile Licht gelangen kann, das nicht durch die Linse gegangen ist, und diese Lichtmengen sind verschwindend klein gegenüber jenen, die durch die Linse gesammelt die Netzhaut treffen: Bei der Spiegeluntersuchung erscheinen die durch die Linse gesehenen Hintergrundsteile hell rot, die durch den aphakischen Raum gesehenen daneben dunkel. Das durch die Linse tretende Licht wird zu einem Teile an den einzelnen Linsenelementen diffus zerstreut und dadurch über den ganzen Hintergrund ausgebreitet, die durch den aphakischen Raum tretenden Strahlen erfahren keine solche Zerstreuung. Das durch die Linse auf der Netzhaut gesammelte Licht kann die betreffenden Fundusstellen genügend stark bestrahlen, um von hier aus durch Reflexion im Auge zerstreut zu werden; auch eine solche Zerstreuung kann für die relativ kleinen Mengen des durch den aphakischen Raum tretenden Lichtes nicht in Betracht kommen.

Aus dem Gesagten geht hervor, daß die Zerstreuung des Lichtes, das an der Linse vorbei zur Netzhaut gelangt, verschwindend gering ist gegenüber jener des durch die Linse tretenden Lichtes. Damit erledigt sich die Hypothese von der Rolle der aphakischen Räume im Fischauge als einer Einrichtung zur Nebenbelichtung. Hätte die angenommene Lichtzerstreuung im Auge überhaupt optische Vorteile, so wären aphakische Räume die ungeeigneteste Einrichtung, eine solche herbeizuführen.

Weiter gab Pütter (1902) an, er habe für verschiedene Wassersäuger nachgewiesen, daß z. B. bei den Zahnwalen „bei maximal erweiterter Pupille ein aphakischer Raum physiologisch vorkommt", bei den Bartenwalen sei er „vielleicht in noch höherem Maße vorhanden". In seiner späteren Darstellung schreibt er: „Durch direkte Beobachtung ist ein derartiger (funktioneller) aphakischer Raum noch nicht festgestellt, doch darf man sein Vorkommen in einer Säugetierordnung mit einer an Sicherheit grenzenden Wahrscheinlichkeit behaupten. Es handelt sich um die Wale." Seine Annahme gründet er auf folgende Überlegung: „Wir wissen, daß im Tode ein Gleichgewichtszustand eintritt, so daß die Pupille mittelweit ist. Ziehen wir dies in Betracht,



so können wir annehmen, daß sich die Iris von dem bei der Leiche gefundenen Zustande aus noch um ihre Hälfte verschmälern könnte, d. h. daß der Durchmesser der Pupille noch um den Wert der ganzen Irisbreite zunehmen könnte." Die Bedenken gegen eine solche Rechnung (nach der sich z. B. auch für das Schweineauge ein „funktioneller aphakischer Raum" ergeben würde) brauchen wir nicht mehr zu erörtern, nachdem sich Pütters Auffassung von der Bedeutung der aphakischen Räume als unhaltbar erwiesen hat.

Im folgenden mögen einige neue Beobachtungen über Fluoreszenz des Säugertapetum Platz finden, die vielleicht auch für das Verständnis seiner Funktion von Interesse sein können.

Bei systematischer Untersuchung der verschiedenen Teile des Auges im ultravioletten Lichte eines Quarzspektrums fand ich das Rindertapetum verhältnismäßig lebhaft und viel stärker als die übrigen Aderhautteile fluoreszierend. Diese Fluoreszenz kann auch ohne Spektrum mit einfachen Mitteln leicht zur Anschauung gebracht werden: Bringt man die hintere Hälfte eines frisch enukleierten Rinderauges (nach Entfernung von Netzhaut und Glaskörper) in das durch eine Blauuviolglasplatte gefärbte ultraviolettreiche Licht einer Bogenlampe, so ist jetzt leicht im Gebiete des Tapetum ein ziemlich lebhafter graugrüner Schimmer wahrzunehmen; er verschwindet fast ganz, wenn man durch Vorschieben einer (angenähert farblosen) Schwerstflintglasplatte vor die Lichtquelle den größten Teil der ultravioletten Strahlen ausschaltet. An den schwarzen Teilen des Hintergrundes ist von diesem grünen Schimmer nichts zu sehen.

Schöner läßt sich die geschilderte Fluoreszenz des Tapetum an getrockneten Präparaten beobachten, an welchen, wie schon erwähnt, das Tapetum so schwarz wie die übrigen Teile der Aderhaut und bei gewöhnlicher Belichtung von diesen nicht zu unterscheiden ist. Bringt man ein solches Präparat in das ultraviolettreiche Licht der mit einem Blauuviolglase versehenen Bogenlampe, so erscheinen die dem Tapetum entsprechenden Teile der schwarzen Oberfläche in graugrünem Fluoreszenzlichte, die Grenze gegen die dunklen Partien ist als ziemlich scharfe Linie leicht sichtbar. Bei Ausschalten der ultravioletten Strahlen mittels der Schwerstflintglasplatte verschwindet das grüne Fluoreszenzlicht wieder so gut wie vollständig. Die geschilderten Erscheinungen konnte ich selbst an Monate alten getrockneten Präparaten von Rinder-, Pferde- und von Delphinaugen wahrnehmen.

Von großem Interesse ist die Tatsache, daß auch das Tapetum cellulosum der Katze, das ja einen wesentlich anderen anatomischen Bau zeigt, als das Tapetum fibrosum (s. o.), eine gleich lebhafte oder vielleicht noch lebhaftere Fluoreszenz zeigt.

Ob bzw. in welchem Umfange diese Fluoreszenz des Tapetum physiologisch mit wirksam ist, oder ob sie nur eine zufällige Begleiterscheinung darstellt, läßt sich noch nicht sicher entscheiden. Jedenfalls ist bemerkenswert, daß die Erscheinung in angenähert gleicher Weise bei beiden in ihrer Struktur so verschiedenen Arten von Tapetum auftritt und daß die in Betracht kommenden kurzwelligen Strahlen, die für das Säugerauge nur relativ geringen Helligkeitswert haben, durch diese Fluoreszenz in vorwiegend grünes Licht verwandelt werden, das bekanntlich für das dunkel adaptierte Auge verhältnismäßig großen Helligkeitswert hat. Dem Einwande gegenüber, daß die Fluoreszenz nicht nennenswert in Betracht kommen könne, weil die ultravioletten Strahlen schon von Hornhaut und Linse absorbiert würden, ist einmal darauf hinzuweisen, daß an der Erzeugung der Fluoreszenz wohl nicht ausschließlich ultraviolette, sondern auch die kurzwelligsten Strahlen des uns sichtbaren Spektrums in mehr oder weniger großem Umfange beteiligt sein dürften, ferner aber auch darauf, daß die ultravioletten Strahlen, wie wir aus sorgfältigen spektrographischen Bestimmungen von Hallauer (1909) wissen, durchaus nicht vollständig in der Linse zurückgehalten werden.

Cyklopie bei einer Ziege.

Von

Tierarzt Dr. **Richard Keil,** Leipzig.

Hierzu Tafel I und II.

Da die Cyklopie bei Mensch und Tieren keine allzu häufige Mißbildung darstellt und auch die vorhandene Literatur nicht gerade umfangreich genannt werden kann, so bedarf der nachfolgende kleine Beitrag zu dieser Frage keiner besonderen Begründung.

Auf eine ausführliche Betrachtung nach der pathogenetischen Seite des Falles hin kann ich im Hinblick auf die Arbeit Seefelders[1]) verzichten, welche sich eingehend mit der Cyklopie des Menschen befaßt. Bei der vorliegenden Mißbildung werde ich mich infolgedessen auf die Mitteilung des absolut Notwendigen und Wissenswerten beschränken.

Äußere Besichtigung des Kopfes.

Rechtes Ohr 65 mm, linkes 49 mm lang. Oberkiefer gegen den Unterkiefer mäßig stark zurücktretend; Oberlippe dreieckig und mit der Spitze nahezu rechtwinklig nach oben aufgebogen. An Stelle der fehlenden Nase sitzt das Sehorgan im unteren mittleren Teile der Stirn, etwa dort, wo sich bei der Ziege normaliter die in der Längsrichtung gewölbten Nasenbeine mit ihren Spitzen in die entsprechenden Ausschnitte am nasalen Rande beider Stirnbeine einschieben. — Ob bei diesem Tiere noch andere Mißbildungen vorhanden waren, ließ sich leider nicht feststellen; mir stand nur der Kopf desselben zur Verfügung.

---

[1]) R. Seefelder, Zur Kenntnis der pathologischen Anatomie und Pathogenese der Cyklopie. v. Graefes Archiv für Ophthalm., Bd. LXVIII, Heft 2, 1908.



Fig. 1.

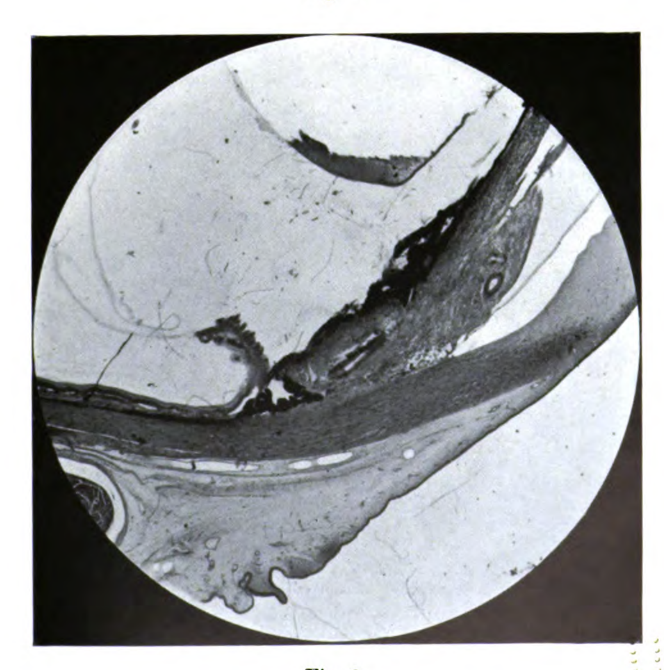


Fig. 2.

R. Keil, Cyklopie bei einer Ziege.

Verlag von S. Hirzel in Leipzig.

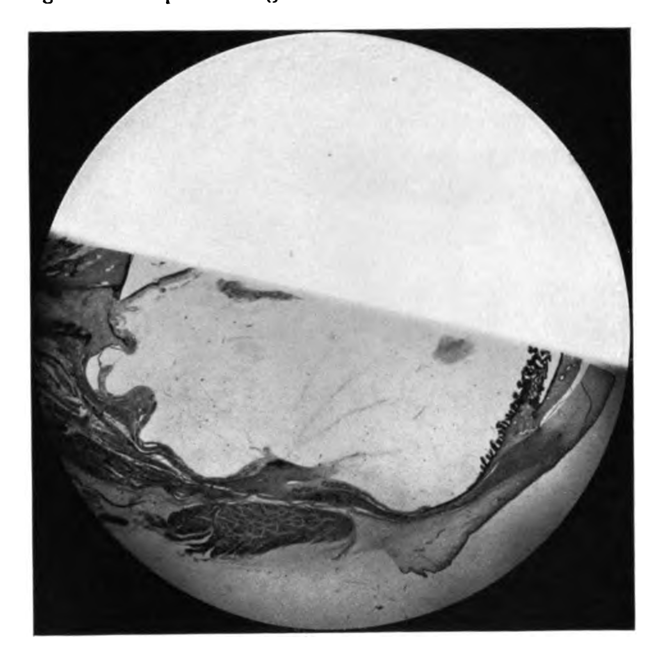


Fig. 3.

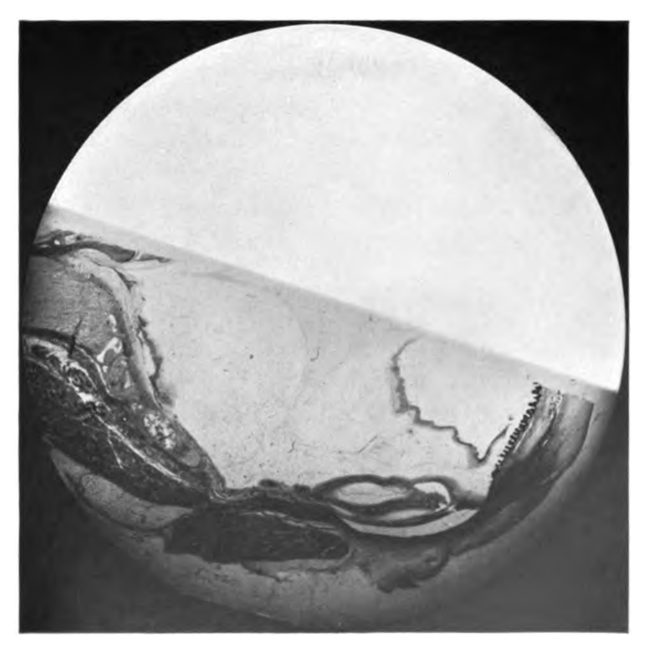


Fig. 4.

R. Keil, Cyklopie bei einer Ziege.

Verlag von S. Hirzel in Leipzig.

I. Gehirnbefund.

Das mit dem Opticus und Bulbus im Zusammenhange herausgenommene Gehirn zeigt folgende Abweichungen vom normalen anatomischen Bau:

Das Großhirn läßt eine Teilung in zwei Hemisphären vermissen; es bildet eine einzige große, mit Flüssigkeit gefüllte Blase, auf deren Oberfläche sich einige wenig angedeutete Windungen und Furchen vorfinden. Gleichzeitig fehlen die Ammonshörner, die Streifenhügel und der Balken. Die Pedunculi cerebri sind verhältnismäßig schwach entwickelt und der Nervus olfactorius entspringt nicht, wie normaliter, etwa in der Mitte derselben, sondern an ihrem kaudalen Ende direkt vor der Brücke. Tractus opticus und Chiasma fehlen; den vereinigten Opticus treffen wir erst auf dem (ungefähren) Medianschnitte an. Er ist etwa nierenförmig und tritt nasal vom Corpus mamillare am Tuber cinereum an die basale Fläche des Gehirns. Besonders kümmerlich ist der Nervus olfactorius entwickelt: er ist auf drei äußerlich sichtbare grau-weiße und parallel verlaufende, etwa 1 mm breite Nervenbündel reduziert, welche an der linken basalen Fläche der Großhirnblase nasal vom Opticus zutage treten. Dieselben verlaufen in nasaler Richtung und fasern sich etwa 3 bis 4 mm vom Umschlagrande der basalen Gehirnmantelfläche in die dorsale (Lobus frontalis) in kurze Fäserchen auf. Die Hauptmasse der Olfactoriusfasern wird erst auf dem (ungefähren) Medianschnitte sichtbar. Sie entspringen als breites Bündel nasal von den Thalami optici und ziehen, sich allmählich verbreiternd, im Gehirnmantel nasalwärts. Die einzelnen Fasern verlieren sich dann im Mantel ohne an die Oberfläche zu treten in der Gegend des Lobus frontalis (Lobus olfactorius).

II. Makroskopische Beschreibung des Auges.

Die Zusammensetzung des Bulbus aus zwei Augenanlagen ist schon makroskopisch durch das Vorhandensein zweier, durch eine schmale Gewebsbrücke scheinbar scleraler Natur getrennter Irides gekennzeichnet. Beide Irides sind mit einem typisch verlaufenden Colobom behaftet. Der gemeinsamen Sclera sitzt eine gemeinsame Cornea auf, welche durch eine seichte, vertikal verlaufende Furche in zwei Hälften geteilt scheint. Der gut entwickelte ovale, 4 mm im Horizontaldurchmesser und 2,5 mm im Vertikaldurchmesser betragende Opticus tritt etwas unterhalb des gemeinsamen hinteren Augenpoles in den Bulbus ein.

Die rhombisch geformte Lidspalte ist 32,5 mm breit, 21 mm hoch und wird von vier Lidern, zwei oberen und zwei unteren, eingefaßt.

Cilien und Meibomsche Drüsen sind vorhanden. Die Maße des Bulbus sind folgende:

Sagittaler Durchmesser	17 mm
vertikaler „	19 mm
horizontaler „	29 mm

Dieser Bulbus liegt in einer gemeinsamen Orbita.

III. Mikroskopischer Befund am Bulbus.

Veränderungen an der Conjunctiva fehlen. Die beiden schwach gewölbten, nur durch eine seichte Vertikalfurche getrennten Corneae zeigen, abgesehen von einer starken Verdünnung ihrer Scheitelbezirke, keine Abweichungen von der Norm. Ein sog. interkaliertes Stück — etwa in Form scleralen Gewebes — ist nicht vorhanden und ebenso fehlen etwaige Vorschübe von Conjunctiva in der Furche: dieselbe endet am gemeinsamen Limbus. Die Vereinigungsnaht beider Corneae ist weiterhin kenntlich durch die Anheftung der miteinander verwachsenen nasalen Ligamenta pectinata. Eingebettet zwischen die Lamellen des Corneagewebes sehen wir hier mehrere Gefäßdurchschnitte, welche von Pigmentzellen umlagert sind. — Die Gebilde der temporalen Augenwinkel und deren Umgebung sind normal entwickelt. Der Befund an den nasalen, miteinander verwachsenen Augenwinkeln ist folgender: Im Verfolg der horizontalen Schnitte, in welche die obere Hälfte des Bulbus zerlegt wurde, treffen wir am Übergange von der gemeinsamen Sclerae zu den Corneae auf eine schwache, nach dem Bulbusinneren sich nur wenig erhebende Leiste von Corneagewebe. Beide Ligamenta pectinata heften sich zunächst auf beiden Seiten der Leiste in ihrer größten Breite an die Cornea an, eine schmale Partie an letztere selbst. Die miteinander verwachsenen Musculi ciliares stellen ein ovales, von vorn nach hinten zusammengedrücktes Gebilde dar, welches der Cornealeiste direkt anliegt. Von ihnen aus entspringen nach beiden Seiten hin die Irides und Ciliarkörper mit ihren Fortsätzen. Weiter pupillarwärts ändert sich das Bild insofern, als die beiderseitigen Ligamenta pectinata immer näher aneinander rücken, während sich die gemeinsamen Musculi ciliares allmählich in einzelne wenige Muskelbündel auffasern und von der Cornealeiste immer weiter entfernen. Während sich letztere fortwährend weiter abflacht, bis sie schließlich ganz verschwindet, haben sich auch die beiden Ligamenta pectinata vom Corneagewebe bis auf ihre ca. 2 mm breite Ansatzstelle zurückgezogen und sind miteinander verschmolzen. — Die Entwicklung der Ciliarfortsätze ist im Gegensatze zu denen der temporalen Seite eine bessere.

Irgendeine Spur von Chorioidea ist in der Vereinigungsnaht beider Irides nicht zu entdecken; dieselbe findet sich nur im Bereiche der gemeinsamen Sclera vor. Differenzen im Größenverhältnis beider Linsen untereinander bestehen nicht; ihr horizontaler Durchmesser beträgt 7,4 mm, ihr sagittaler 5,5 mm. Beim Schneiden brach der größte Teil der Linsensubstanz aus; die noch vorhandenen Reste zeigen keine Abweichungen vom normalen Bau. Im Bereiche des Äquators sehen wir zahlreiche kurze Gefäßstämmchen, Reste der Tunica vasculosa lentis. Die beiden in ihrer größten Ausdehnung abgelösten Retinae sind mit ihren (nasalen) Berührungsflächen miteinander verwachsen, wodurch zahlreiche Rosettenbildungen zustande gekommen sind. Die Menge und erhebliche Tiefe ihrer Falten, welche teilweise ebenfalls miteinander verwachsen sind, läßt vermuten, daß es sich um einen Überschuß von Netzhautgewebe handelt. Teilweise dürfte es sich hierbei um eine postmortale Erscheinung handeln, denn, obwohl die Retinae in ihren histologischen Details im allgemeinen gut erhalten sind, bemerken wir doch Veränderungen kadaveröser Natur, wie Zerfall der Stäbchen-Zapfenschicht, teilweise Abhebungen des Pigmentepithels usw. Das Gefäßsystem tritt durch die starke Erweiterung und pralle Füllung der Gefäße ganz besonders stark hervor. Nervenfasern fehlen ganz. An Stelle derselben findet sich ein gut entwickeltes Gerüstwerk mit eingeschlossenen Ganglienzellen, welches wohl als Müllersche Stützfasern aufzufassen sein dürfte. Außer den großen Falten finden sich noch innerhalb derselben kleinere, welche in ihrer ganzen Ausdehnung miteinander verwachsen sind. Das Pigmentepithel zeigt im Bereiche der oberen Quadranten keine Veränderungen, abgesehen von den schon erwähnten streckenweisen Abhebungen kadaveröser Natur. Auf das Verhalten des Opticus und seiner Insertion kommen wir später noch zu sprechen . . .

Schon die makroskopische Feststellung der Iriscolobome von typischem Verlauf und das nach Aufhellung des Präparates scharf hervortretende ausgedehnte Funduscolobom in der rechten Bulbushälfte legte den Gedanken nahe, daß sich die interessantesten Befunde am Bulbus im Bereiche der unteren Quadranten vorfinden würden, und diese Vermutung wurde in der Tat vollkommen bestätigt.

Im Interesse einer vereinfachten und übersichtlicheren Beschreibung der an der Vertikalschnittserie erhobenen Befunde liegt es, zunächst die am **vorderen Uvealtraktus** auftretenden Spaltbildungen zu schildern.

Die temporal vom Colobombereiche liegenden Bestandteile beider Irides verhalten sich normal bis auf eine sichtliche Verdickung der Grundplatte in der Umgebung der Ringgefäße, welche um so deutlicher

hervortritt, je weiter wir uns dem Colobom nähern. Der Sphincter ist kräftig entwickelt und das Irisstroma enthält eine beträchtliche Zahl von Klumpenzellen. Im Bereiche des Iriscoloboms ändert sich das Bild insofern, als der pupillarwärts vom Ringgefäß liegende Teil der Iris immer mehr verkürzt und verdünnt wird; nach der Mitte des Coloboms zu verkürzt sich auch der Sphincter und verschwindet dann vollständig. Mit der Irisverkürzung hält gleichen Schritt eine immer stärker werdende Pigmentierung des Irisstummels (Stern- und Spindelzellen; Klumpenzellen) und ein erhebliches Zurückweichen der Ringarterie mit ihrer Umgebung nach der Sclera zu (Fig. 1). Auch der Aufbau des sonst normalen Ciliarkörpers ist im Bereiche des Iriscoloboms Veränderungen unterworfen, welche sich zunächst in einer Verkürzung und Verminderung der Zahl der Ciliarfortsätze äußern.

Man sieht auf diesen Schnitten verschiedene Längsschnitte zartwandiger, mit Blutkörperchen gefüllter Gefäße, welche von der Sclera her nach der Linse zu ziehen scheinen. Mitten im Colobomgebiet ist ein Ciliarfortsatz zu einer gewaltigen Länge ausgewachsen: er reicht bis zur Linse und seine innere pigmentlose Schicht der Pars ciliaris retinae hat sich besonders in der Nähe derselben in viele Falten aufgewunden. Die angrenzenden Ciliarfortsätze sind dann wieder verkürzt, bzw. es sind an ihre Stelle Wucherungen der Pars ciliaris retinae getreten, deren äußere pigmentfreie Zellschicht sich in zahlreiche steile Falten aufgewunden hat.

Inzwischen ist auch in diesem Bezirke eine hohe und, wie wir später noch sehen werden, sehr breite Faltenbildung der Netzhaut aufgetreten, welche sich in gewisser Beziehung ganz ähnlich verhält, wie die von Seefelder[1]) in seinem Falle II abgebildete. Sie steigt an der Ora serrata zunächst gegen den Linsenäquator steil empor und biegt dann etwas opticuswärts um. Ihre Höhe beträgt hier 2,5 mm und ihre Entfernung von der Iris 1,5 mm. Sie wird begleitet ausschließlich von der (inneren) pigmentlosen Schicht der Pars ciliaris retinae, welche sich in steile Falten aufgewunden hat; auf der Höhe der Netzhautfalte ist sie knäuelartig aufgewunden. Pigmentepithel hat sich an diesem Vorgange nicht beteiligt; wohl aber finden sich in einigen, räumlich voneinander entfernten Partien der gefältelten pigmentlosen Zellschicht Pigmenteinlagerungen (meist Körnchen, aber auch einige Klumpenzellen). Auf diese, nach der Bulbusmitte zu immer niedriger werdende Retinafalte kommen wir später nochmal zurück. —

[1]) R. Seefelder, Zur Kenntnis der pathologischen Anatomie und Pathogenese der Cyklopie. v. Graefes Archiv f. Ophthalm., Bd. LXVIII, Heft 2, 1908.



Insofern wären die Verhältnisse beider Irides und Ciliarkörper die gleichen. Einer besonderen Beschreibung bedürfen von nun an nur noch die Veränderungen der **rechten** Bulbushälfte.

Verfolgen wir die Serienschnitte von der Mitte des Iriscoloboms aus nach der Medianebene des Bulbus zu — also im Bereiche des unteren nasalen Irisquadranten —, dann bemerken wir, daß sich die Iris in der Gegend des Ringgefäßes ganz erheblich verdickt. Diese Verdickung äußert sich in Form einer Leiste, welche allmählich schräg opticuswärts zieht und, immer niedriger werdend, etwa am Aequator Bulbi an der Verschmelzungsnaht beider Augenanlagen endet (Fig. 2). Außerhalb des Bereiches des vorderen Uvealtraktus tritt sie natürlich als eine glaskörperwärts gerichtete flache Erhebung der Sclera in Erscheinung. Merkwürdig ist, daß das Ringgefäß einen gleichstarken Gefäßstamm in diese Leiste abgegeben hat, welcher im Verlaufe derselben wieder kleinere Stämmchen abgibt. Vereinzelt treten sogar Sprossen derselben in den Glaskörperraum ein, um dort hauptsächlich pupillarwärts zu ziehen. Der Hauptstamm läßt sich bis zur Vereinigungsnaht beider Augenanlagen verfolgen, wo er mit einem sehr kräftigen Gefäßsystem in Verbindung tritt, welches von **außen** her, meist in Form sclerosierter Gefäße, in den Bulbus eingetreten ist. Im Bereiche der Iris ist die Leiste zerklüftet und die Bildung der Ciliarfortsätze stellenweise **vollständig** unterblieben. An Stelle der letzteren hat sich dann die Pars ciliaris retinae mit dem Pigmentepithel vor und hinter der Leiste in zahlreiche Falten bzw. Faltenknäuel aufgewunden und ist in die Vertiefungen und Kluften derselben hineingesproßt. Der histologische Aufbau der Leiste entspricht dem Bau des mesodermalen Irisbestandteiles, nur ist die glaskörperwärts liegende Außenzone stark mit Pigmentzellen durchsetzt (atrophierte Chorioidea). In der ganzen Ausdehnung der Leiste **fehlen** die ektodermalen Bestandteile der Augenanlage vollständig. — Nachdem die Leiste in den Bereich der Sclera gelangt ist, treten wieder allmählich normale Ciliarfortsätze auf. Die Breite des Ciliarkörpercoloboms beträgt 0,475 mm.

Wir wenden uns nun dem schon makroskopisch beobachteten ausgedehnten **Funduscolobom** zu und betrachten einen Schnitt, welcher in der Nähe der Vereinigungsnaht beider Augenanlagen geführt ist, so zwar, daß der Opticus in seinen rechten äußeren Quadranten mitgetroffen ist (Fig. 3):

Die **Sclera** ist hier von sehr wechselnder Stärke, im allgemeinen aber doch in den opticuswärts gelegenen Teilen stark verdünnt. Unterhalb und rechts vom Opticus ist sie ektasiert und die ektatische Partie

von starken Bindegewebsbalken durchzogen, wodurch ein mehrkammeriges Höhlensystem entsteht, in welches hochgradig degenerierte Retina hineingewachsen ist. In den hinteren Bulbuspartien verlaufen die Lamellen der Sclera wellig und sind durch Fettgewebe mit zahlreichen eingeschlossenen Blutgefäßen auseinandergedrängt. Die glaskörperwärts vorspringende sclerale Leiste erscheint unterminiert, bzw. sendet einen dachartigen Vorsprung nach vorn.

Zahlreiche zarte Bindegewebszüge ziehen von dieser Leiste hauptsächlich nach den vorderen Teilen des Auges (pupillarwärts); einige wenige auch nach hinten. Im Verlaufe derselben sind eine Anzahl Längsschnitte von dünnen, Blutkörperchen enthaltenden Blutgefäßen getroffen. Nahe der Leiste erscheinen die spindeligen Bindegewebszellen der Stränge noch leidlich sichtbar (beginnender Kernzerfall), sehr bald aber treffen wir nur noch Zelltrümmer an. Die untere Wand der Sclera wird außerdem noch von gewaltigen, meist sclerosierten Gefäßlängsschnitten durchzogen, welche nach der Iris hinzustreben scheinen.

Die **Chorioidea** ist in den vor dem Äquator gelegenen Bulbuspartien stark atrophiert und fehlt opticuswärts von der Leiste vollständig. Die Elemente der Retina liegen also hier der Sclera direkt an. Demnach reicht das Chorioideacolobom von der Ora serrata bis zum Opticus.

Auch das **Pigmentepithel** der Retina fehlt im gesamten Colobomgebiet, d. h. es hört an den Rändern desselben plötzlich auf.

Um einen Überblick über die Verhältnisse der **Retina** zu bekommen, muß man ihr Verhalten zu der schon mehrfach erwähnten Skleralleiste beobachten. Schon inmitten des Colobomgebietes der Iris und des Ciliarkörpers hatten wir eine hohe glaskörperwärts gerichtete und etwas nach hinten umgeschlagene Netzhautfalte gesehen. Diese Falte nun läßt sich weit nach der Bulbusmitte zu verfolgen, und zwar sehen wir immer deutlicher, daß sie in einem direkten Abhängigkeitsverhältnis zur Leiste stehen muß. Schon im Bereiche der Ora serrata ist die Retina hierdurch opticuswärts gedrängt worden, etwas nach hinten gedrückt und aufgeknäuelt. Je weiter die Leiste aber auf ihrem schon beschriebenen Wege schräg nach hinten rückt, um so weiter wird die Netzhaut mit nach hinten gedrückt. Auf diesem Wege wird die glaskörperwärts gerichtete Erhebung immer niedriger, bis sich die Netzhaut plötzlich nach hinten umschlägt. Wir sehen also von da ab bis zur Mitte des Bulbus eine doppelte Lage von Retina und zwar liegt die nach rückwärts umgeschlagene der Sclera an. Diese untergeschlagene Netzhautpartie ist mehr oder weniger degeneriert, bzw. mit der glaskörperwärts liegenden teilweise verschmolzen (gliöse Fasern). Der pupillarwärts von der Leiste

liegende Teil der Netzhaut verhält sich umgekehrt. An den Stellen, wo die Leiste der Ora serrata noch nahe liegt, ist sie stark aufgeknäuelt; mit dem Vorrücken derselben nach dem Opticus zu glättet sie sich zwar allmählich, findet aber schließlich an der Leiste ein offensichtliches Hindernis, knäuelt sich pupillarwärts auf, bzw. schlägt sich nach vorn auf eine kurze Strecke unter. Die Strukturverhältnisse sind dieselben wie die rückwärts von der Leiste gelegenen Netzhautpartien. Das Bild ändert sich erst dort, wo stärkere gefäßhaltige Bindegewebszüge von der Leiste aus nach allen Richtungen — und namentlich pupillarwärts — in den Glaskörper hineinziehen. Hier ist die Netzhaut dann nicht mehr nach unten (scleralwärts) umgeschlagen, sondern glaskörperwärts und corneawärts. Diese Falten, welche in sich noch eingerollt sind, erreichen eine ganz gewaltige Höhe, denn sie verlaufen bis dicht an den Ciliarkörper und biegen nochmals nach rückwärts nach der Linse zu um. Man kann sich des Eindrucks nicht erwehren, daß ein gewaltiges Plus an Netzhautentwicklung stattgefunden haben muß.

Das Funduscolobom verschmälert sich nach der Vereinigungsnaht beider Augenanlagen zu und endet etwa 3 mm vor dem Opticus in der linken Bulbushälfte in stumpfer Spitze.

Einen ganz eigenartigen Befund bietet der **Opticus** mit seiner Umgebung. In der Nähe des Bulbus erscheint er im Bereiche der unteren Quadranten ektasiert; das Bild ist jedoch etwas verwaschen, weil die Ektasierung nicht die Opticusscheiden betrifft. Es scheint so, als ob sich Bindegewebszüge von der unteren Wand seiner Duralscheide 3 mm vor seiner Insertion abgespalten und sich mit dem Bindegewebe der in der Nähe des Opticus beschriebenen Sclerektasie der unteren hinteren Bulbuswand vereinigt hätten. Der Vorgang kann sich natürlich auch ebensogut umgekehrt abgespielt haben.

Der Opticus mit seinen Scheiden verläuft demnach durch den ektatischen Bezirk bis dicht an den Bulbus. Letztere sind nur auf eine kurze Strecke an ihrer ventralen Wand (Fötalspalte des Opticus) unterbrochen. Die Ektasie wird von kräftigen Bindegewebsbalken durchzogen, in deren Maschenwerk ein gliöses Gewebe eingelagert ist, welches, wie wir gesehen hatten, der in diesen Bezirk ausgestülpten und degenerierten Retina angehört. Die fast durchgängig gut entwickelte, schräg nach hinten verlaufende L a m i n a c r i b r o s a ist im Bereiche der **oberen** Opticusquadranten unterbrochen. Verursacht wird diese Durchbrechung durch eine Einstülpung der Retina, welche bis zu einer Tiefe von 2,5 mm reicht (Fig. 4). Die Opticusscheiden sind hier deutlich nach oben ausgebuchtet. Während die Chorioidea am Rande der Scleralscheide scharf-

randig aufhört, hat sich das Pigmentepithel bis etwa 1 mm mit umgeschlagen.

Die Pigmentierung der Zellen hört aber dicht hinter der Umschlagstelle auf. Auch die Retina verliert nach der Tiefe zu sehr bald ihre Struktur; außer Resten von Körnerschichten (mit Rosettenbildungen) besteht sie in der Hauptsache aus einem gliösen Faserwerk (Müllersche Stützfasern)[1]).

Ein höchst sonderbares Bild liefert uns schließlich noch der Opticus in seinen Querschnitten auf dem Wege vom Gehirn zum Bulbus.

Nahe dem Gehirn ist er nierenförmig und besteht aus einem kernreichen Nervengewebe (Gehirnmasse) ohne von Bindegewebszügen durchzogen zu sein. Ein Chiasma ist nirgends zu entdecken. An seiner eingebuchteten dorsalen Seite liegt ein dünnwandiges hohles Zellrohr, welches ausschließlich aus zellreichem Nervengewebe (Gehirnmasse) besteht und mit seiner ventralen Wand an die eingebuchtete dorsale Wand des Opticus angewachsen ist. Es ist dorso-ventral zusammengedrückt und dürfte wohl als ein Appendix des Gehirns aufzufassen sein. Sehr bald wird dieses Zellrohr aber durch die sich dazwischen schiebenden Opticusscheiden vom Sehnerven abgeschnürt, schließlich ganz von ihm getrennt und endet kurz darauf blind. Die von nun ab zum Bulbus ziehende einfach angelegte, querovale Opticusanlage bietet noch ein ganz besonderes Interesse dadurch, daß sich auf beiden Seiten des Sehnerven, und näher dem Bulbus auch ventral von ihm, ziemlich mächtige Lagen von **Knorpelgewebe** mit eingelagerten Knochenlamellen zur Opticusinsertion hinziehen. Die letzten Ausläufer dieses eigenartigen, an dieser Stelle eigentlich nicht zu vermutenden Gewebes, welches vielleicht durch Metaplasie embryonalen Bindegewebes entstanden ist, hatten wir schon bei der Beschreibung der Sclera (im hinteren Abschnitte des Funduscoloboms) kennen gelernt. Es war dort, von Fettgewebe und Gefäßen begleitet, in die ektasierte Sclera von außen her durch den Fötalspalt eingedrungen. Die Opticusscheiden sind, abgesehen von der verdickten Scleralscheide, normal entwickelt bis auf die schon erwähnte Unterbrechung derselben im Bereiche der fötalen Opticusspalte. Das Septensystem des Opticus ist sehr kräftig entwickelt.

[1]) Vgl. R. Seefelder, Pathologisch-anatomische Beiträge zur Kenntnis der angeborenen Colobome des Auges. v. Graefes Archiv f. Ophthalm., Bd. LXVIII, Heft 2 (Fall III), 1908.



Zusammenfassung.

Der vorliegende Fall stellt eine typische cyklopische Mißbildung dar, welche aus einer engen Vereinigung zweier Augenanlagen hervorgegangen zu sein scheint. Während Opticus, Sclera und Chorioidea **einfach** angelegt sind, ist in den hirnabseitigen Partien zweifellos eine Differenzierung in **zwei** Augenbecher erfolgt, wie das Vorhandensein zweier Corneae, Irides, Ciliarkörper, Linsen und Retinae beweist. Die an beiden Irides und Ciliarkörpern festgestellten Colobome typischen Verlaufes lassen sich zwanglos auf Störungen im Verschlusse der fötalen Augenspalte zurückführen. Besonders die rechte Augenanlage ist ein klassisches Beispiel für die tiefgreifenden Veränderungen, welche persistierende Gefäße nach sich ziehen können. Hier ist der Verschluß im Verlaufe der gesamten Spalte durch die starke Mesodermleiste verhindert worden, welche in ihrem Innern einen kräftigen Gefäßstamm einschließt. Derselbe steht einerseits mit dem Ringgefäß der Iris, auf dem anderen Ende der Spalte mit Gefäßen in Zusammenhange, welche in der Nähe der Opticusinsertion durch den Fötalspalt in die Sclerektasie der unteren hinteren Bulbuswand eindringen. Wir haben demnach nichts anderes als die ursprüngliche **Arteria hyaloidea** vor uns, so wie sie uns in ganz jungen Entwicklungsstadien zwischen den Rändern der fötalen Augenspalte liegend entgegentritt. Auch ihr Verzweigungssystem ist teilweise noch vorhanden, denn wir hatten ja beobachtet, wie Sprossen derselben von der Leiste aus durch den Glaskörper nach der Gegend der Linse zustrebten. Wie zu erwarten war, bildete diese Leiste für die Entwicklung der Netzhaut ein unüberwindliches Hindernis, an dem sie sich aufknäueln und umschlagen, bzw. emporklettern mußte. An den Rändern des Ciliarkörpercoloboms kam es zur Bildung von Falten und Faltenknäueln der Epithelschicht desselben und zu einer hohen Faltenbildung der Netzhaut. Fernerhin wurde die Retina besonders in den hinteren Partien des Bulbus durch gefäßhaltige, von der Leiste ausgehende Bindegewebszüge zu einer ganz erheblichen Faltenbildung veranlaßt, deren Richtung durch jene sichtlich beeinflußt wurde. Während sich nun die eine dieser Falten in die obere Peripherie des Opticus einbohrte — die Lamina cribrosa hat an dieser Stelle einen entsprechenden Defekt bzw. verläuft etwas schräg nach hinten — zwängten sich andere in Lücken und Spalten des umgebenden mesodermalen Gewebes, der Sclera und wucherten nach außen mit gleichzeitiger Degeneration in die Sclerektasie hinein. (Beginnende Bulbuscyste.) Auch das vorhandene Colobom der

Opticusscheiden ist auf Persistenz von Gefäßen im Verlaufe des Fötalspaltes zurückzuführen. Bei dem schon makroskopisch beobachteten Aderhautcolobom (Funduscolobom) hatten wir hochgradige Atrophie, bzw. totales Fehlen der Chorioidea festgestellt, ferner eine erhebliche Degeneration der Retina in diesem ganzen Bezirke. Da die übrige Retina verhältnismäßig gut erhalten ist, die hochgradigen Degenerationserscheinungen sich also ausschließlich auf das Colobomgebiet beschränken, dürfte die Annahme, daß Atrophie und Degeneration im ursächlichen Zusammenhange stehen, nicht so ohne weiteres von der Hand zu weisen sein. Der Opticus ist, wie wir sahen, einfach angelegt, ein Chiasma fehlt ihm. In dem kräftig entwickelten Septensystem sind keine Nervenfasern, sondern Gliazellstränge eingelagert. Er wird nahe dem Gehirn von einem kurzen Appendix desselben — von einem hohlen, dorso-ventral zusammengedrückten Zellrohre — begleitet, welcher auf eine kleine Strecke mit ihm verwachsen ist. Beide Gebilde werden dann durch dazwischentretende Opticusscheiden voneinander abgedrängt und der Appendix endet kurz darauf blind. Seitlich und — bulbuswärts — auch ventral von der verdickten Duralscheide laufen die Knorpelmassen mit ihren eingelagerten Knochengebilden zum Bulbus hin. Den Ausläufern dieses, an jener Stelle sonst nicht üblichen, jedenfalls durch Metaplasie vorhandenen embryonalen Bindegewebes entstandenen Gewebes begegnen wir am Bulbus wieder. Es hat sich dort in Form von Knorpelplatten mit eingelagerten Verknöcherungen zwischen die auseinander gedrängten Sclerallamellen in den hinteren unteren Partien des Bulbus eingeschoben; das im Gebiete der Sclerektasie außerdem noch vorhandene Fettgewebe und die starken, vielfach sclerosierten Gefäße sind selbstverständlich ebenfalls durch den Fötalspalt eingedrungen.

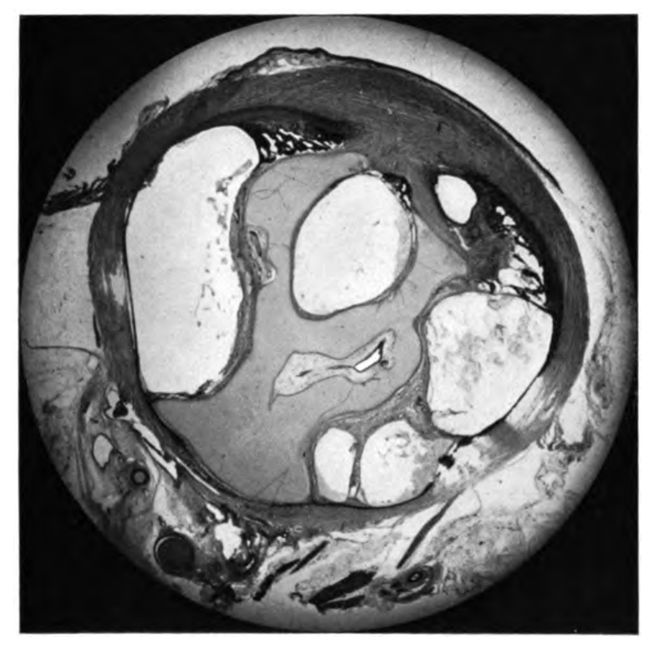


Fig. 1.



Fig. 2.



R. Keil, Rechtsseitiger Mikrophthalmus congenitus beim Kalbe. Verlag von S. Hirzel in Leipzig.

Rechtsseitiger Mikrophthalmus congenitus beim Kalbe.

Von

Tierarzt Dr. **Richard Keil**, Leipzig.

Hierzu Tafel III.

Die äußere Besichtigung des mikrophthalmischen Bulbus, welcher von anhaftenden Muskeln und Fettgewebe befreit wurde, ergibt folgenden Befund:

Eine durchsichtige Cornea mit normaler Wölbung ist nicht vorhanden. An Stelle derselben ist ein derbes, undurchsichtiges Gewebe von scleraler Beschaffenheit entwickelt, welches gegen die eigentliche Sclera in keiner Weise abgegrenzt erscheint. Im Bereiche der unteren Quadranten, etwa an der Grenze vom nasalen zum temporalen, sieht man ca. 2 mm pupillarwärts von der Opticusinsertion eine leistenartige Erhebung der Sclera, welche sich etwa 6,5 mm nach dem vorderen Augenpole zu hinzieht. Dieselbe ist in der Nähe des Opticus am besten ausgeprägt, flacht sich aber nach vorn zu immer mehr ab, um dann plötzlich in einer fast kreisrunden, etwa 3—4 mm tiefen Sclerektasie zu enden. Der Durchmesser des Opticus beträgt 1,5 mm. Die Maße des Bulbus sind folgende:

Äquatorialdurchmesser . . 20,5 mm
Sagittaldurchmesser . . . 16,0 mm.

Mikroskopischer Befund.

Betrachten wir einen Schnitt, welcher etwa aus der Kombination der beiden beigefügten Photogramme hervorgeht, dann springt uns sofort mit drastischer Deutlichkeit die Ursache der vorliegenden Mißbildung in die Augen. In Fig. 2 sehen wir mächtige Gefäße, welche von außen her die Sclera gewissermaßen durchbohrt haben und in das Innere des Bulbus eingedrungen sind. Umgeben sind sie von einem zarten, aus sternförmigen



Zellen bestehenden embryonalen Bindegewebe. Gleichzeitig sieht man, wie diese Gefäße in ein Knorpelgewebe von großer Mächtigkeit eingebettet sind, welches den mittleren Teil des Augenbinnenraumes fast in seiner ganzen Länge durchzieht (Fig. 1). Nach dem vorderen Augenpole zu gabelt sich der Knorpel in zwei Schenkel auf, welche einen Hohlraum einschließen, der teils mit Exsudatmassen, teils mit degenerierter Retina angefüllt ist.

Lage und Form desselben scheinen darauf hinzudeuten, daß hier ursprünglich die dislozierte **Linse** gelegen hat, welche allerdings restlos zugrunde gegangen ist. Umhüllt ist das ganze Knorpelgewebe von einem Perichondrium, welches in der Nähe des vorderen Augenpoles in breite Bindegewebsmassen übergeht, die sich vereinigen und kontinuierlich in das sclerale Gewebe (Cornea) übergehen.

Nasal und temporal von diesen bindegewebigen Partien bemerken wir noch ein etwas anders geartetes Bindegewebe — in Fig. 1 z. B. neben dem rechten Knorpelschenkel —, welches eine gewisse Ähnlichkeit mit dem bindegewebigen Anteil einer normalen Iris hat und mit ersteren meist verwachsen ist. Es ist vollständig mit Pigmentzellen (Stern-, Spindel- und Klumpenzellen) durchsetzt; ferner bemerkt man zahlreiche Längs- und Querschnitte sclerosierter Gefäße. Irgendwelche Spuren von Muskulatur sind, auch bei van Giesonfärbung, nicht nachweisbar. Ob es sich um eine nach innen und hinten gedrängte Anlage einer **Iris** handelt, vermag ich nicht mit Sicherheit zu entscheiden.

Die **Sclera** ist von wechselnder Stärke, besonders in der Gegend des Colobomgebietes. An der Eintrittsstelle der Gefäße (Fig. 2) klaffen ihre Ränder auseinander; trotzdem ist der Bulbus nicht etwa ganz offen, sondern durch dünne Bindegewebslamellen nach außen zu abgeschlossen. Ganz allgemein gesagt liegt die Verdünnung im Colobomgebiet. Eine Lamina cribrosa ist vorhanden. Wie schon erwähnt, ist die Cornea durch sclerales Gewebe ersetzt worden; dasselbe erreicht in der Scheitelpartie eine Stärke bis zu 3 mm. Eine *vordere Augenkammer* ist *nicht* vorhanden.

Die **Conjunctiva** überzieht den Bulbus vorn in Form von Conjunctiva sclerae; sie ist überall mit demselben durch lockeres Bindegewebe, in welches zahlreiche Lymphzellen eingelagert sind, verbunden.

Auch die sonst normal angelegte **Chorioidea** ist in der Nähe des Colobomgebietes, und speziell in diesem selbst, stark verändert; an den Rändern desselben ist sie stark atrophiert und fehlt im Bereiche der Spalte vollständig. Die später zu besprechenden Netzhautelemente liegen also hier der Sclera direkt an.

Naturgemäß mußte sich auch die **Retina**, bzw. deren Degenerationsprodukt, das Gliagewebe, den in der Mitte des Bulbusinnenraumes vorhandenen Knorpelmassen anpassen. Sie konnte an der Spalte nicht verkleben und wurde gezwungen an dem Knorpel hochzuwachsen. Dem Perichondrium liegt sie dicht an, ebenso dem Pigmentepithel, bzw. der Sclera. Selbstverständlich haben sich die Gliamassen unter zahlreicher Rosettenbildung stark aufgeknäuelt und hohe Falten gebildet. Fast das ganze Gewebe ist von Blutkörperchen durchsetzt, auch hat, namentlich in den vorderen Bulbuspartien, eine mehr oder weniger starke Pigmenteinlagerung stattgefunden. In den schon makroskopisch beobachteten Bezirk der fast kreisförmigen Sclerektasie hat sich auch das Gliagewebe eingestülpt; es liegt hier in einem Maschenwerk von Bindegewebsbalken.

Der **Opticus** hat innerhalb der Sclera, an der Lamina cribrosa gemessen, einen Durchmesser von 3,5 mm. Er verschmälert sich aber noch innerhalb der Sclera ganz erheblich; bei seinem Austritt aus derselben beträgt er nur noch ca. 2 mm im Querschnitt, um bald darauf (hirnwärts) auf 1,5 mm abzusinken. Seine Scheiden sind normal entwickelt und in seinem kräftigen Septensystem Gliazellen eingelagert.

Zusammenfassung.

Die vorliegende Mißbildung hat eine gewisse Ähnlichkeit mit dem Falle III von Heß [1]). In unserem Falle wurde der Verschluß der fötalen Augenspalte durch ein von außen eindringendes, stark verzweigtes Gefäßsystem (Arteria hyaloidea?) verhindert, dessen umgebendes, mit eingedrungenes Mesodermgewebe sich später größtenteils in Knorpel umgewandelt hat. Nur in den vorderen Partien des Bulbus kam es nicht so weit; hier ist es in Form bleibenden Bindegewebes in breiten Zügen mit dem die Augenblase umgebenden Mesoderm verwachsen. Die Linse wurde bei diesem Wachstumsvorgange umwuchert, disloziert und ging schließlich restlos zugrunde. Ob es zur Bildung eines nach innen und hinten gewachsenen Irisgewebes gekommen ist, vermag ich nicht einwandfrei zu entscheiden, weil in dieser Gegend eine sehr innige, untrennbare Verwachsung der in Betracht kommenden Bindegewebsbestandteile stattgefunden hat und weil außerdem die Verhältnisse durch die starken Pigmenteinlagerungen zu sehr verdeckt sind. Abgesehen von den im Bereiche des Fötalspaltes erfolgten Wachstumsstörungen der Sclera (Sclerektasie) fanden wir an derselben Stelle noch ein breites Colobom

---

[1]) Heß, Zur Pathogenese des Mikrophthalmus. Archiv f. Ophthalm., Bd. XXXIV, (3 u. 4).



der Chorioidea und der Retina. Letztere wurde am Zusammenwachsen durch das persistierende gefäßhaltige Mesodermgewebe gehindert, kletterte an dem Hindernis empor und bildete neben sehr hohen Falten in der Hauptsache ein unentwirrbares Faltenkonvolut. Ihre spätere Degeneration dürfte auf die Atrophie der Chorioidea zurückzuführen sein; das Mißverhältnis zwischen den endo- und ektoscleralen Bestandteilen des Opticus scheint dafür zu sprechen, daß die ektodermalen Bestandteile ursprünglich normal angelegt waren. Wie in allen colobomatösen Augen sind auch in unserem Falle die Ciliarfortsätze besonders gut und über einen größeren Flächenraum, als normal, entwickelt.

Das Fehlen einer Cornea, bzw. deren Ersatz durch sclerales Gewebe hatte endlich noch zur Folge, daß kein normales Strat. epithel. Corneae gebildet wurde, daß sich vielmehr an seiner Stelle auch der der Sclera eigentümliche Überzug einer typischen Conjunctiva sclerae entwickelte.

Der vorliegende Fall scheint ein Übergangsstadium zu gewissen Zuständen zu sein, die wir in ihrer höchsten Vollendung als „Anophthalmus und Mikrophthalmus mit Orbitopalpebralcysten“ kennen lernen.



Kurzsichtigkeit beim Affen.

Von

Privatdozent Dr. **K. Stargardt**, Kiel.

Mit zwei Abbildungen im Text.

Daß bei Tieren gelegentlich Myopie vorkommt, ist eine längst bekannte Tatsache.

Besondere Beachtung hat man der Myopie der Pferde geschenkt, weil man annahm, daß Refraktionsanomalen, speziell Myopie, die Hauptursache des Scheuens wären. Genauere Untersuchungen haben gezeigt, daß diese Auffassung doch nur in beschränktem Maße richtig ist (Bayer). Der größte Teil der scheuenden Pferde leidet weder an Kurzsichtigkeit noch an einer anderen Refraktionsanomalie.

Andererseits hat sich gezeigt, daß die Zahl der myopischen Pferde durchaus nicht klein ist. Die bei ihnen gefundenen Myopiegrade bewegen sich im allgemeinen in niedrigen Grenzen, können aber in seltenen Fällen auch 7 und selbst 9 Dioptrien erreichen. Nach Riegel (zit. von Bayer) soll es sich beim Pferde meist um Brechungsmyopie, seltener um Achsenmyopie handeln.

So interessant auch der Nachweis der Myopie beim Pferde ist, so wenig können wir damit anfangen, wenn wir Vergleiche mit der Myopie beim Menschen anstellen wollen.

Solche Vergleiche sind sogar so gut wie ganz ausgeschlossen, und zwar wegen der zu großen Verschiedenheiten, die sowohl im Bau als in der Stellung der Augen, als auch in den an sie gestellten Anforderungen beim Menschen und beim Pferde bestehen.

Vergleiche können wir nur mit solchen Tieren anstellen, die dem Menschen wesentlich näher stehen. Es kommen hier nur Affen in Frage.

Ich habe zufällig unter 7 Affen, die ich mir zur Untersuchung der



Pathogenität des Xerosebazillus angeschafft hatte, ein myopisches Tier gefunden.

Das Tier, um das es sich handelte, war in der Wildnis geboren; als ich es untersuchte und die Myopie bei ihm fand, hatte es wenigstens schon $1^1/_2$ Jahr in der Gefangenschaft zugebracht. Da es ziemlich zahm war, war es meist außerhalb des Käfigs gehalten worden, war auch häufig an einer langen Kette im Freien gewesen. Es war zu Impfungen mit Lues, Trachom und Xerose, letztere in die Blutbahn, benutzt worden. Irgend welche Veränderungen am Auge waren dadurch nicht bedingt worden. Es erkrankte schließlich an schwerer Bauchdrüsentuberkulose und mußte deswegen getötet werden.

Einige Zeit vor dem Tode habe ich eine Untersuchung der Augen vorgenommen, dabei ergab sich folgender Befund: Die Augen waren äußerlich vollkommen normal. Am Javal (Pfister und Streit) fand sich auf beiden Augen eine um 0,5 Dioptrien stärkere Brechung im senkrechten Meridian, und im horizontalen Meridian ein Hornhautradius von 6,1 mm. Skiaskopisch fand ich rechts horizontal — 5,0, vertikal — 5,5, links horizontal 5,5, vertikal 6,0. Nach dreitägigem Atropinisieren (tgl. 3 gtt. 1 $^0/_0$ Atropin) war die Pupille beiderseits maximal erweitert und keine Spur von Akkommodation mehr nachweisbar. Die Refraktion war auf beiden Augen nur um 0,5 Dioptrien gesunken. An dem Bestande einer Kurzsichtigkeit war also nicht mehr zu zweifeln.

Im übrigen boten die Augen vollkommen normale Verhältnisse. Die vordere Kammer war schätzungsweise 3 mm tief, die Linse vollkommen klar, ebenso der Glaskörper. Der Augenhintergrund war stark pigmentiert, fast braunschwarz, und reflektierte sehr stark. Die Papille war oval, der horizontale Durchmesser wesentlich schmaler als der senkrechte. Eine physiologische Exkavation war nicht sichtbar, die Papille war gleichmäßig gerötet, die Grenze scharf, die Gefäße normal. Auch in der Makulagegend fand sich nichts Besonderes.

Das Tier wurde durch Chloroform getötet. Es hatte eine Scheitelsteißlänge von 43 cm. Der Umfang des knöchernen Schädels (Arcus superciliaris — Protuberantia occipitalis externa) betrug 23,5 cm, der größte sagittale Durchmesser 8,5 cm, der größte quere Durchmesser 5,7 cm. Der Orbitaleingang, und zwar der knöcherne, war 2,2 cm breit und 2,0 cm hoch.

Die Augen wurden sofort nach dem Tode enukleiert, von anhaftendem Gewebe befreit und gemessen. Dabei fand sich auf beiden Augen ein sagittaler Durchmesser von 21 mm und als größter Durchmesser im horizontalen Meridian ein Durchmesser von 18 mm.

Die Augen wurden dann in Formalin 4 % mit einem Zusatz von 5 % Eisessig fixiert, in Alkohol sehr langsam gehärtet und in Celloidin eingebettet.

Sie wurden später im Celloidinblock halbiert und die weiteren Messungen zunächst an dem Block ausgeführt, und zwar mit dem binokularen Mikroskop und Meßokular. Es zeigte sich, daß das eine Auge im sagittalen Durchmesser um 0,5 mm geschrumpft war, während der horizontale Meridian unverändert geblieben war, und daß das andere Auge, durch Bildung von Einknickungen in der Äquatorgegend, um 1,25 mm verkürzt war.

Von anderen Maßen führe ich hier noch an: Vorderkammertiefe, von hinterer Hornhautwand bis zur vorderen Linsenfläche 2,7 mm, Horn-

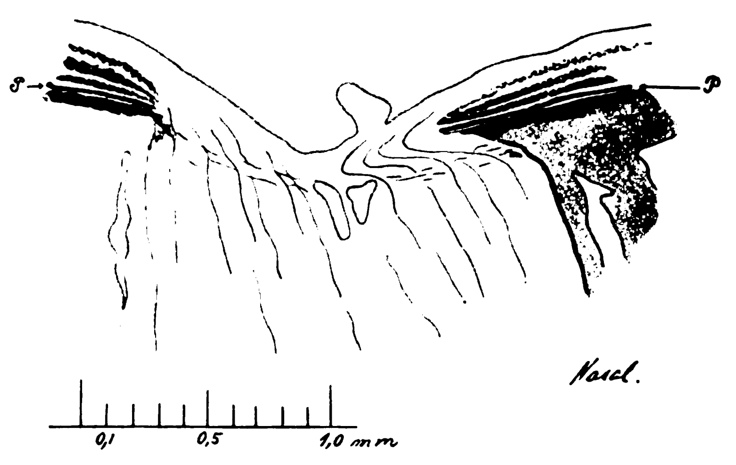


Fig. 1. Querschnitt durch die Papille des myopischen Affen (Macacus Rhesus).

hautdicke zentral 0,4 mm, peripher 0,5 mm, Pupille 3,5 mm weit, Linse 3,5 : 7,9 mm. Die Dicke der Sclera betrug am hinteren Pole 0,12 mm, in der Äquatorgegend 0,09 mm.

Die mikroskopische Untersuchung des Auges ergab vollkommen normale Verhältnisse. Besondere Beachtung habe ich dem Sehnerveneintritt geschenkt. Auf einem Schnitte mitten durch die Papille des einen Auges (Fig. 1) sieht man, daß von einem Konus keine Rede sein kann. Netzhaut und Pigmentepithel reichen auf der temporalen Seite bis unmittelbar an das Scleralloch heran, von der Aderhaut erstreckt sich noch etwas Pigment in die Lamina cribrosa hinein. Es bestehen also auf der temporalen Seite vollkommen normale Verhältnisse. Anders steht es auf der nasalen Seite. Hier ist die Aderhaut noch ein Stück auf den Opticus

heraufgezogen und noch weiter auf den Opticus erstreckt sich das Pigmentepithel und die darauf liegende Netzhaut. Die Sehnervenfasern biegen im scharfen Bogen, nachdem sie durch die Lamina cribrosa hindurch getreten sind, zunächst nach der temporalen Seite um, um sich dann mit einer zweiten scharfen Biegung zum nasalen Teile der Netzhaut zu begeben. Man könnte hier daran denken, daß es sich um eine ähnliche Erscheinung, wie die Supertraktion im myopischen Menschenauge handelt. Erinnert das Bild doch auffallend an die Abbildungen von Supertraktion, wie sie Heine gegeben hat.

Es sprechen aber zwei Punkte gegen diese Auffassung. Erstens finden sich keinerlei Erscheinungen von Retraktion an der Lamina vitrea, sie liegt vielmehr dem Pigmentepithel überall an, und zweitens finden

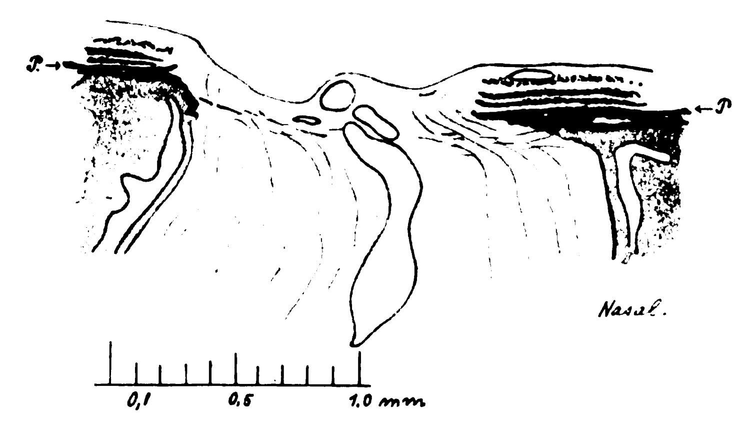


Fig. 2. Querschnitt durch die Papille eines hypermetropischen Affen (Macacus Rhesus).

sich dieselben Verhältnisse, wenn, wie es scheint, auch selten, auch im hypermetropischen Affenauge. Ich habe sie jedenfalls unter 9 daraufhin untersuchten Affenaugen einmal, und zwar in noch viel höherem Grade gefunden. Es handelte sich da um einen Affen (Macacus Rhesus), der eine Hypermetropie von 2 Dioptrien hatte. Die Pseudosupertraktion war hier (Fig. 2) noch viel ausgesprochener.

Ich möchte jedenfalls aus den beiden eben erwähnten Gründen glauben, daß es sich in meinem Falle nicht um eine Folgeerscheinung der Myopie, sondern um eine, wenn auch nicht häufige, zufällige Anomalie am Sehnerveneintritte handelte.

Auch der Befund auf dem zweiten Auge des myopischen Tieres spricht für diese Auffassung. Hier ragte sowohl temporal, wie nasal die

Aderhaut etwas über den Scleralrand herüber und noch etwas weiter das Pigmentephithel und die darauf liegende Retina.

Am meisten interessiert nun auf jeden Fall die Frage: „Handelt es sich um eine Brechungs- oder Achsenmyopie?“ Zur Beantwortung dieser Frage war es notwendig, normale Affenaugen zum Vergleich heranzuziehen. Mir standen eine Reihe Affenaugen zur Verfügung. Diese waren jedoch, da sie zu bakteriologischen Untersuchungen dienen sollten, in Paraffin eingebettet. Infolgedessen hatten sie alle ihre Form mehr oder weniger geändert und zeigten mehr oder weniger starke Schrumpfungserscheinungen. Soviel ließ sich aber an den besterhaltenen 3 Augen konstatieren, daß der äquatoriale Durchmesser ungefähr dem sagittalen entsprach. 2 Augen hatten einen sagittalen Durchmesser von 17,6 mm und einen äquatorialen von 17,4 resp. 17,5 mm. Ein Auge hatte einen sagittalen Durchmesser von 17,3 und einen äquatorialen Durchmesser von 17,2 mm. Bei allen war also der sagittale Durchmesser um 0,1 bis 0,2 mm größer als der äquatoriale.

Viel besser verwertbar waren 3 Affenaugen, die mir Herr Prof. Heine in liebenswürdigster Weise zum Vergleich zur Verfügung gestellt hat.

Es waren Augen, die noch lebenswarm in Flemmingscher Lösung fixiert und in Celloidin eingebettet waren und ihre Form außerordentlich gut erhalten hatten.

Wenn auch ein ganz exakter Vergleich zwischen diesen Augen und meinen in Formalin fixierten nicht angängig ist, so lassen sich doch recht gut relative Vergleiche ziehen. Die Schnitte, die zum Vergleich verwandt wurden, gingen entweder durch die Makula oder dicht an der Makula vorbei.

Das erste Auge hatte einen Hornhautradius von 5,4 mm, eine Achsenlänge von 18, einen äquatorialen Durchmesser von 17,6 mm, Hornhautdicke zentral 0,47, Vorderkammertiefe von 2,43 mm.

Am zweiten Auge fanden sich: Hornhautradius 6,2 mm, sagittaler Durchmesser 17,2, äquatorialer Durchmesser 17,3, Hornhautdicke 0,45, Vorderkammertiefe 1,75 mm.

Am dritten Auge betrug der Hornhautradius 5,5 mm, der sagittale Durchmesser 15,5, der äquatoriale Durchmesser 15,5, die Hornhautdicke 0,35, die Vorderkammertiefe 2,35 mm.

Die folgende Tabelle gibt eine Übersicht und einen Vergleich mit den entsprechenden Werten bei dem kurzsichtigen Affen.

	Cornea-Radius	Sagitt. Durchmess.	Äquat. Durchmess.	Cornea-dicke	Vorderk.-Tiefe
Myop. Affe	6,1	21,0	18,0	0,4	2,7
Affe 1	5,4	18,0	17,6	0,47	2,43
Affe 2	6,2	17,2	17,3	0,45	1,75
Affe 3	5,5	15,5	15,5	0,35	2,35

Aus dieser Tabelle ergibt sich ohne weiteres, daß der sagittale Durchmesser und damit die Achsenlänge bei dem myopischen Affen eine abnorm große war, sie überragt um nicht weniger als 3 mm die nächsthöchste (Affe 1). Es ergibt sich ferner, daß der sagittale Durchmesser bei dem myopischen Auge volle 3 mm größer ist, als der äquatoriale, während bei den anderen Augen diese Differenz nie größer als 0,4 mm gefunden wurde und in einem Falle sogar der äquatoriale Durchmesser den sagittalen noch etwas übertraf (Affe 2).

Dieses starke Überwiegen des sagittalen Durchmessers ist um so auffallender, als es weder beim anthropoiden Affen, noch beim Menschen ein Analogon findet.

Beim Menschen beträgt der sagittale Durchmesser im Durchschnitt nach Merkel und Kallius 24 mm, der horizontale Durchmesser 23,6 mm.

Bei anthropoiden Affen hat Hotta folgende Werte gefunden. Unter 3 Orang-Utanaugen fand sich eins, in dem beide Durchmesser gleich, zwei, in denen der sagittale Durchmesser um 1 mm größer war als der horizontale.

Bei 6 Schimpansenaugen wurde zweimal Gleichheit beider Durchmesser konstatiert, einmal war der sagittale Durchmesser um 0,5 mm größer und dreimal der äquatoriale Durchmesser um 0,5 mm größer. An einem Gorillaauge waren beide Durchmesser gleich. Unter 6 Gibbonaugen waren ebenfalls beide Durchmesser gleich in 5 Fällen, nur einmal überwog der horizontale Durchmesser um 0,5 mm.

Alle Maße wurden allerdings erst an den in Formalin gehärteten Präparaten genommen. Doch ist wohl anzunehmen, daß die relativen Werte dadurch keine wesentliche Veränderung erfahren haben.

Aus den Messungen Hottas kann man jedenfalls den Schluß ziehen, daß im allgemeinen der sagittale und der horizontale Durchmesser beim anthropoiden Affen gleich sind, daß aber Abweichungen davon sowohl nach der einen wie nach der anderen Seite vorkommen. Nie aber ist die Differenz größer gewesen als 1,0 mm.

Mit einer Differenz von 3 mm steht der myopische Affe einzig da.

Eine weitere Frage ist nun die, was für eine Rolle die brechenden Medien spielen. In erster Linie haben wir dabei die Hornhaut zu berücksichtigen. Und hier kommt es wieder wesentlich auf die Krümmung der vorderen Hornhautfläche an.

Es hat nun zweifellos etwas Mißliches, den Hornhautradius an fixierten Augen und an Schnitten zu bestimmen. Aber wenn wir auch hier keine absolute Genauigkeit erwarten können, so werden die Vergleiche zwischen verschiedenen Augen doch immerhin gewisse Anhaltspunkte geben.

Bei meinem myopischen Tiere stimmte der am Javalschen Ophthalmometer gefundene Hornhautradius mit dem am Celloidinschnitt gefundenen Werte genau überein. Damit ist natürlich nicht gesagt, daß das immer der Fall ist.

Der bei dem myopischen Tiere gefundene Wert betrug 6,1 mm.

Vergleicht man diesen Wert mit den entsprechenden bei Affen 1—3, so ergibt sich, daß er durchaus nicht abnorm klein ist, eher das Gegenteil. Affe 1 und 3 haben einen um 0,6—0,7 mm kleineren Radius. Nur Affe 2 hat bei einer sagittalen Achse von 17,2 mm einen um 0,1 mm größeren Radius.

Nur bei anthropoiden Affen ist der Radius größer, nach Hotta 7,3—7,9 mm. Es entspricht das der Tatsache, daß die Augen der anthropoiden Affen in allen Meridianen größer sind.

Die Brechung der Hornhaut bei dem myopischen Tiere könnte eine erheblich stärkere sein, ohne die physiologischen Grenzen, soweit man von solchen bei dem geringen bisher vorliegenden Material überhaupt reden kann, zu überschreiten.

Andererseits könnte natürlich selbst bei einer Achsenlänge von 21 mm noch Emmetropie bestehen, wenn die Hornhaut ganz abnorm flach wäre. Sie müßte dann einen Radius von 7,3—7,9 mm haben, wie Hotta sie bei Menschenaffen mit derselben Achsenlänge gefunden hat. Jedenfalls ergibt sich aus dem Angeführten, daß die Hornhautkrümmung keineswegs zu der Entstehung der Myopie in meinem Falle etwas beigetragen hat.

Es ist schließlich noch die Frage zu erörtern, ob nicht die Linse einen Anteil an der Entstehung der Myopie in meinem Falle hatte.

Schon durch stärkere Annäherung der Linse an die Hornhaut könnte Myopie bedingt werden. Davon kann aber in meinem Falle gar keine Rede sein, denn die Entfernung der Linse vom vorderen Hornhautscheitel betrug 3,1 mm, also mehr als bei den Vergleichsaffen (cf. Tabelle).

Zu der Annahme, daß der Brechungsindex der Linse etwa ein abnormer gewesen ist, liegt keine Veranlassung vor. Die Linsen waren vollkommen klar und boten auch mikroskopisch ein durchaus normales Verhalten.

Es spricht auch gegen diese Annahme die Tatsache, daß beim Menschen die Brechkraft der Linse in myopischen Augen dieselbe ist, wie im normalen Auge, wofür Heine den Beweis durch Bestimmung der Brechungsindices der aus hochgradig myopischen Augen extrahierten Linsen erbracht hat.

Fasse ich alles zusammen, so ergibt sich, daß bei dem von mir untersuchten Affen die Myopie von 5 resp. 5,5 Dioptrien bedingt war durch eine abnorm lange Augenachse (sagittaler Durchmesser 21 mm) und daß Hornhaut und Linse ätiologisch nicht in Frage kamen.

Die Frage, ob sich außer der abnorm langen Achse noch Veränderungen am Auge fanden, die den charakteristischen Veränderungen in myopischen Menschenaugen entsprächen, habe ich, soweit der Sehnerveneintritt in Betracht kommt, schon oben beantwortet. Von typischen Veränderungen am Sehnerveneintritt kann jedenfalls keine Rede sein. Auch sonst haben sich keinerlei Veränderungen nachweisen lassen, für die wir die Myopie verantwortlich machen könnten.

Was speziell die Sclera betrifft, die man in hochgradig myopischen Augen ja häufig stark verdünnt findet, so habe ich in meinem Falle vollkommen normale Werte gefunden, am hinteren Pole 0,12 und am Äquator 0,09 mm. Bei den Affen 1—3 fanden sich als entsprechende Werte 0,125 mm und 0,1 mm; 0,125 und 0,09 mm, ferner 0,1 und 0,09 mm. Von einer abnormen Dünne der Sclera kann also in meinem Falle keine Rede sein.

Nach allem haben wir es mit einer Achsenmyopie ohne irgend welche pathologischen Veränderungen zu tun, also mit einer Myopie, wie wir sie ja auch beim Menschen häufig sehen.

Es drängt sich nun von selbst die Frage auf, worin wir beim Affen die Ursache der Myopie zu suchen haben.

Daß die Myopie schon angeboren war, dürften wir wohl nach Analogie der beim Menschen beobachteten Tatsachen ausschließen. Vielmehr müssen wir wohl annehmen, daß auch bei dem Affen die Myopie erst während des allgemeinen Wachstums zur Entwicklung gekommen ist.

Es bleibt dann nur noch die Frage offen, ob die Entstehung der Myopie schon durch eine bestimmte Keimanlage, oder ob sie durch äußere Einflüsse während des Wachstums bedingt war.



Daß irgend welche äußeren Einflüsse mitgewirkt haben können, halte ich für ausgeschlossen.

Die Faktoren, denen man beim Menschen noch vielfach eine große Rolle zuschreibt, Nahearbeit, Lesen, Schreiben, fallen hier ja vollkommen fort. Auch für die in gewissen Kreisen verbreitete Ansicht, daß wilde Tiere in der Gefangenschaft dadurch kurzsichtig würden, daß sie die Gitter ihrer Käfige fixieren, liegt auch nicht der Schatten eines Beweises vor. Im Gegenteil spricht eine genauere Beobachtung gefangener Tiere unbedingt gegen diese Anschauung. Es spricht ferner der Umstand dagegen, daß bisher auch bei solchen Affen, die schon längere Zeit in der Gefangenschaft gesessen haben, noch niemals Myopie gefunden worden ist. Es kann wohl sein, daß man bisher nicht immer genügend auf die Refraktion geachtet hat, und daß sich bei Untersuchung einer größeren Zahl von Tieren noch mehr myopische finden. In den Fällen, in denen man aber bisher auch speziell die Refraktion untersucht hat, hat sich jedenfalls keine Myopie gefunden.

Es bleibt also nur die zweite Möglichkeit, daß das Tier infolge einer bestimmten Keimanlage myopisch geworden ist. Wieweit dabei die direkte Vererbung eine Rolle gespielt hat, das hätte sich nur durch weitere Züchtung feststellen lassen. Leider war das Tier dazu nicht zu gebrauchen.

Daß myopische Tiere auch in der Wildnis sehr selten sein müssen, ist wohl ohne weiteres anzunehmen. Denn die meisten von solchen Tieren werden früher oder später den Gefahren erliegen, denen normalsehende Tiere infolge ihres guten Sehvermögens entgehen.

Es werden hier eben ähnliche Gesetze, wie bei den wilden Menschenrassen gelten, bei denen ja auch Kurzsichtigkeit außerordentlich selten ist. Der kurzsichtige Wilde ist im Kampfe um das Dasein allen Normalsichtigen weit unterlegen. Er verhält sich in dieser Beziehung ganz anders als der kurzsichtige Kulturmensch, für den die Kurzsichtigkeit, wenn sie sich in mäßigen Grenzen hält, keinen wesentlichen Nachteil bedeutet.

Von besonderem Interesse ist das Vorkommen von Myopie beim Affen meines Erachtens deswegen, weil es uns zeigt, daß Kurzsichtigkeit mäßigen Grades beim Affen entstehen kann, ohne daß Schädlichkeiten, die beim Menschen noch immer verantwortlich für die Entstehung von Kurzsichtigkeit gemacht werden, mitgewirkt haben können.

Es ist natürlich nicht angängig, aus dem einen Falle allzuweitgehende Schlüsse zu ziehen, immerhin scheint mir doch das Vorkommen von typischer Achsenmyopie beim Affen für die Ansicht derer zu sprechen,

die, wie ich selbst, in der hereditären Anlage die einzige Ursache der Kurzsichtigkeit sehen und der Nahearbeit höchstens eine für das weitere Fortschreiten der Kurzsichtigkeit in Betracht kommende Rolle zuschreiben.

Literatur.

Bayer, Augenheilkunde im Handbuch der tierärztlichen Chirurgie. Wien u. Leipzig 1906, p. 500 u. 524.

Heine, Weitere Beiträge zur Anatomie des myopischen Auges. Archiv f. Augenheilk., Bd. XL, p. 160.

Heine, Mitteilung, betr. die Anatomie des myopischen Auges. Archiv f. Augenheilk., Bd. XLIII, p. 95.

Hotta, Das Auge der anthropoiden Affen. v. Graefes Archiv f. Ophthalm., Bd. LXII, p. 250.

Merkel und Kallius, Makroskopische Anatomie des Auges in Graefe-Saemischs Handbuch 1901.

[Aus dem Dr. Freytagschen vergleichend-ophthalmologischen Laboratorium in München.]

Vergleichende Untersuchungen über die Möglichkeit einer Fixierung der äußeren Linsenform.

Von

Josef Linsenmeyer,
approb. Arzte in München.

Mit drei Abbildungen im Text.

Bei der Wichtigkeit, die für viele Fragen der physiologischen Optik, z. B. für das Studium der akkommodativen Veränderungen, die Erhaltung und Bestimmung der äußeren Linsenform hat, sind Untersuchungen, wie sie der Titel vorliegender Arbeit angibt, durch sich selbst gerechtfertigt. Es handelt sich bei diesen Untersuchungen um die Möglichkeit, die dem tierischen und menschlichen Auge frisch entnommene, sehr weiche und elastische Linse in ihrer Gestalt und äußeren Form so zu fixieren, daß sich bei wiederholten Messungen nach Einlegung in eine Fixierungsflüssigkeit weder Änderungen des Volumens, des Äquatorial- und Polardurchmessers, noch sonstige äußere mit dem Auge wahrzunehmende Formabweichungen ergeben.

Die erwähnten Messungen, d. h. also die Bestimmung der Größe zweier aufeinander senkrechter Äquatordurchmesser und des Poldurchmessers, wurden deshalb vorgenommen, weil diese drei Werte ganz besonders zur Beurteilung der äußeren Linsenform geeignet sind. Die Bestimmung des Volumens der Linse wurde beigefügt, weil letzteres nicht nur die jeweiligen Größenverhältnisse, sondern auch Schwellung und Schrumpfung bei Behandlung der Linsen mit bestimmten Chemikalien besonders gut erkennen läßt. Vor allem nämlich gibt das Volumen auch die Möglichkeit, Schlüsse auf das Verhalten jener nicht gemessenen Durchmesser zu ziehen, welche die zwischen Äquatorial- und Polargebiet gelegenen Zonen verbinden. Es hat sich nämlich herausgestellt, daß z. B. bei gleichbleibenden Äquator- und Poldurchmessern trotzdem eine Zu- oder Abnahme des Volumens erfolgen kann. Besser als alle Worte veranschaulicht dies

nebenstehende Abbildung eines Sagittalschnittes durch eine Linse (Fig. 1). Es ist, wie die punktierten Linien zeigen, nur nötig, daß die zwischen Pol und Äquator gelegenen Bogenpartien eine Zu- oder Abnahme ihrer Krümmungsradien erfahren, um umgekehrt eine Ab- oder Zunahme des Volumens zu bedingen.

Bezüglich der hier einschlägigen Literatur müssen Erwähnung finden einmal die Untersuchungen Hamburgers (1), der nachwies, daß isotonische Salzlösungen ganz bestimmte Veränderungen an roten Blutzellen veranlassen; ferner Dekhugzens (2), der fand, daß die delomorphen Zellen von Warmblütern in Flemmingscher Lösung eine Schrumpfung erleiden.

Ähnliche Untersuchungen wurden anläßlich einer Inauguraldissertation von dem Japaner Inouje (3) an der Universitäts-Augenklinik in München gemacht. In dessen Arbeit handelt es sich um die Feststellung der Volumensveränderung ganzer Bulbi bei Behandlung derselben mit verschiedenen später angeführten Fixierungsflüssigkeiten, wobei er zu dem Schluß kommt, daß gesättigte Sublimatlösung mit $1^1/_2$ % Rohrzucker versetzt als diejenige Flüssigkeit zu bezeichnen sei, die die geringst möglichen Veränderungen bewirke.

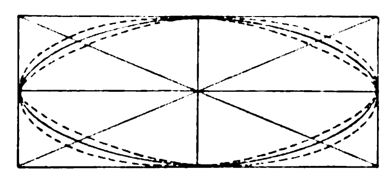


Fig. 1.

Untersuchungen in noch allgemeinerem Rahmen wurden von Helene Stölzner (4) angestellt. Diese benützte zur Feststellung des Einflusses der Fixierungsflüssigkeiten auf das Volumen tierischer Gewebe innere Organe wie Gehirn, Herz, Nieren, Leber, Hoden. Die geringsten Veränderungen verursachte nach ihren Angaben gesättigte Sublimatlösung mit $4^1/_2$ % Rohrzucker.

Von Hikida (5) wurden als Gegenstück zu vorliegender Arbeit mikroskopische Untersuchungen über den Einfluß der Härtung auf die Linse angestellt, wobei er als Fixierungsflüssigkeiten die meisten der auch später von uns gebrauchten anwendete. Als Resultate seiner Untersuchungen ergaben sich in den allermeisten Fällen Spaltungen in der Linsensubstanz mit Volumensverminderung der Linse.

Von größerem Interesse für vorliegende Arbeit ist ferner noch eine Untersuchungsreihe, wie sie von Prokopenko (6) wiederum an der Münchener Universitäts-Augenklinik angestellt worden ist. Bei seinen Untersuchungen handelt es sich vorzugsweise um mikroskopische Veränderungen der inneren Augenhäute als Folge der Fixierungs- und Entwässerungsverfahren bei den in toto eingelegten Bulbis; doch haben ihn mehr nebenbei auch die dabei auftretenden inneren (mikroskopischen) und äußeren Veränderungen der

Linse beschäftigt. Während es sich jedoch bei unseren Untersuchungen um Messungen der frischen, soeben dem noch unbehandelten Bulbus entnommenen Linse, verglichen mit den fast täglich festgestellten Maßen der nämlichen in eine Fixierungsflüssigkeit eingelegten Linse bis zu ihrer vollendeten Härtung handelt, hat Prokopenko nur eine einmalige ziemlich unvollständige Messung der aus dem gehärteten Bulbus entnommenen gehärteten Linse, verglichen mit einer relativ willkürlich angenommenen Normallinse derselben Art (Kaninchen) vorgenommen. Als Fixierungsflüssigkeiten benutzte Prokopenko verschiedene der auch von uns angewendeten, wobei er ebenfalls, wie Stölzner, zu dem Ergebnis kam, daß gesättigte Sublimatlösung mit $4^1/_2{}^0/_0$ Rohrzucker die geringsten Veränderungen hervorrufe. Ob und inwieweit nun die Ergebnisse dieser Untersuchungsreihen bei genau vergleichendem Vorgehen auch für die äußere Form der Linse ihre Geltung haben, wird vorliegende Arbeit zu zeigen Gelegenheit nehmen.

Zu unseren Untersuchungen wurden die Bulbi möglichst frisch geschlachteter Tiere (Pferd und Schwein) an der Corneoscleralgrenze mit Nadel und Schere eröffnet; nach Abtragung der Cornea in toto wurde die Iris mit der Pinzette an der radix iridis gefaßt und mit leichtem Zug vom Ciliarkörper abgetrennt. Damit liegt die Linse mit ihrer ganzen Vorderfläche und dem Äquator sowie mit dem Ligamentum suspensorium lentis bis zum Ciliarkörper frei zutage. Um nun die Linse möglichst rein, d. h. frei von Resten des ligamentum suspensorium sowie des Glaskörpers und ohne alle Schädigungen und Formveränderungen durch Zug, Druck oder Kapselverletzung aus dem Bulbus zu entfernen, wird mit einem Glasstab mit einer Knopfspitze, diese voran, vorsichtig zwischen die Zonulafasern eingegangen und entlang dem ganzen Linsenäquator, ohne diesen selbst zu berühren, die Zonulafasern sukzessive von der Linsenkapsel abgetrennt, was bei einiger Vorsicht und Übung ohne jede mechanische Beleidigung der Linse gelingt. Die Linse liegt nun gelöst von ihrer Verbindung mit dem Ciliarkörper auf dem Corpus vitreum, dem sie mit ihrer Hinterfläche etwas adhärent ist. Durch behutsames Eingehen mit einem Spatel zwischen hinterer Linsenfläche und Glaskörper läßt sich nun die Linse frei von Glaskörpermassen und ohne Verletzung vom Corpus vitreum abheben. Sie wird jetzt mit größter Vorsicht auf Filtrierpapier gelegt, mit einem Wattebäuschchen behutsam von etwa noch anhaftender Kammerflüssigkeit befreit und so den Messungen überantwortet.

Die Messungen erstreckten sich, wie oben schon kurz angedeutet wurde, auf die Bestimmungen des Volumens, des Poldurchmessers, sowie zweier aufeinander senkrechter, durch einen Tuschepunkt auf der Linsen-

kapsel ein für allemal festgelegter Äquatorialdurchmesser. Die erste Messung einer Linse wurde immer gleich nach ihrer Entfernung aus dem Bulbus vorgenommen, unmittelbar darauf kam sie in die entsprechende Fixierungsflüssigkeit, in der sie weich mit ihrer Vorderfläche auf Watte gelagert bis zu ihrer nächsten Messung verblieb. Die folgenden Messungen wurden in Zwischenräumen von sechs, zwölf, vierundzwanzig Stunden bis zu mehreren Tagen, je nach der Schnelligkeit, mit der sich Form- und Gestaltsveränderungen der Linse bis zu hinreichender Härtung ergaben, vorgenommen.

Was nun die Art der Ausführung der Messungen anlangt, so wurde die Volumensbestimmung nach einer von Dr. G. Freytag vorgeschlagenen Methode vorgenommen. Diese beruht auf einer Umkehrung des archimedischen Prinzips[1]), und wurde in dieser Form bei vorliegenden Untersuchungen zum erstenmal angewendet. — Auf einer maßanalytischen Präzisionswage, die Gewichtsbestimmungen bis zu $^1/_{20}$ Milligramm zuläßt, befindet sich in der einen Schale ein 50 g-Gewicht, in der anderen ein zylindrisches Glasgefäß von nahezu gleicher Höhe und Breite; das Glasgefäß ist zu drei Viertel mit destilliertem Wasser gefüllt. In letzterem hängt in ein Viertel Höhe des Glasgefäßes an drei Frauenhaaren befestigt, ein Uhrglas mit der Konvexität nach unten. Die drei Haare sind durch drei, nahe dem Rande des Uhrglases gebohrte Löcher gezogen und durch Knoten befestigt. Die Löcher im Uhrglas erleichtern zugleich das Untertauchen des letzteren, das infolge seiner nach unten gerichteten Konvexität und seines geringen Gewichtes manchmal auf der Oberfläche des Wassers schwimmend bleibt und deshalb dann mit einem spitzen Gegenstand sanft nach abwärts gedrückt werden muß. Die drei Frauenhaare vereinigen sich nach oben zu einem Knoten, an dem eine Seidenschnur angreift.

Die Seidenschnur ist an einem Stativ, das frei von jeder Verbindung mit der Wage ist, derart befestigt, daß durch Ziehen an derselben das Uhrglas zu jeder Höhe innerhalb des vorhin gedachten Glasgefäßes gebracht werden kann. Wenn nun das Uhrglas in das destillierte Wasser vollkommen eingetaucht ist, wird die Wage in das Gleichgewicht gebracht; dies geschieht dadurch, daß mit dem schon weiter oben erwähnten Glasstab vorsichtig kleinere oder größere Flüssigkeitsmengen aus dem auf der Wagschale stehenden Gefäß weg- oder in dasselbe hinzugenommen werden. Es bleibt nämlich an dem Stabe durch Eintauchen in das destillierte Wasser immer eine gewisse Flüssigkeitsmenge hängen, die dann zu einer

[1]) Dieselbe lautet: Taucht man einen Körper in eine Flüssigkeit, so gewinnt letztere soviel an Gewicht, als das Gewicht der verdrängten Flüssigkeit beträgt.

genauen Equilibrierung der Wage verwendet werden kann. Hierauf wird die dem Bulbus frisch entnommene Linse vorsichtig derart auf das Uhrglas gelegt, daß sie vollständig in das destillierte Wasser eingetaucht ist, worauf die Gewichtsmenge, die nötig ist, um die Wage wieder zu equilibrieren, das Volumen der Linse in ccm angibt.

Den mathematisch-physikalischen Beweis soll nebenstehende Figur 2 unserer Präzisionswage geben. Links sehen wir auf der Wagschale die

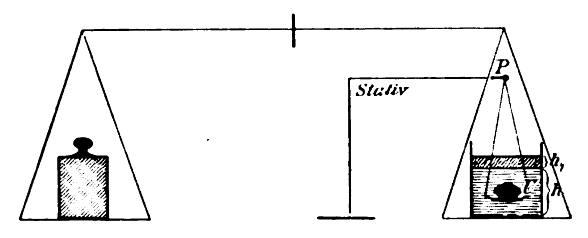


Fig. 2.

Gewichte, rechts das Glasgefäß mit dem destillierten Wasser und dem Uhrglas U, das an dem außerhalb jeder Verbindung mit der Wage stehenden Punkt P befestigt ist. Ist das Uhrglas leer, so ist die Wage im Gleichgewicht bei einem Wasserstand von h. Wird die Linse auf das Uhrglas gebracht, so steigt das Wasser um h_1, dadurch wird der Bodendruck des Gefäßes größer, und zwar um das Gewicht der Wassersäule h_1, h_1 ist die von der Linse verdrängte Wassermasse, diese ist gleich dem

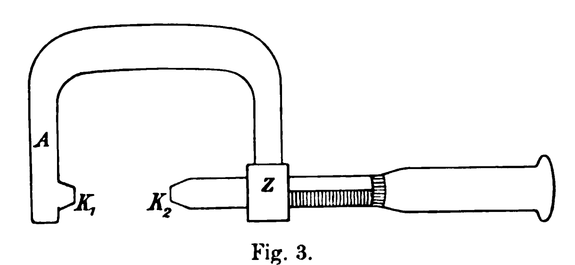


Fig. 3.

Volumen der Linse; der erhöhte Bodendruck, ausgeglichen durch Gewichte auf der linken Wagschale, gibt also, da bei destilliertem Wasser die Maßzahlen für Gewicht und Volumen zusammenfallen, das Volumen der Linse in cmm.

An die Herausnahme der Linse aus dem Wassergefäß der Wage schließt sich sofort die Bestimmung des Polardurchmessers an. Dieselbe wird mit einem Mikrometer vorgenommen, wie er zur Dickenmessung von kleinen Metallstücken und Blechen in der Industrie benutzt wird; dieser

Mikrometer besteht, wie die Figur 3 zeigt, aus einem Metallbügel mit den beiden Enden A und Z. An dem einen Ende A befindet sich ein Zapfen K_1 von der Form eines abgestumpften Kegels; durch das andere Ende Z geht in einem Gewinde drehbar ein zylindrischer Metallstab mit dem Zapfen K_2, der mit K_1 gleiche Größe und Form hat. Auf dem Metallstab befindet sich eine Gradierung mit Mikrometerschraube, die, wenn die Linse ohne mechanische Formveränderung genau zwischen die beiden planparallelen Flächen der Zapfen K_1 und K_2 eingestellt ist, eine Ablesung der Durchmesser der Linse bis zu $^5/_{1000}$ Millimetern zuläßt.

Zum Zwecke der vorhin genannten Polardurchmesserbestimmung muß nun die Linse auf eine Unterlage gebracht werden; da aber hierbei die frische weiche Linse infolge ihres Gewichtes abgeplattet würde und daraus dann falsche Angaben bezüglich der Größe des Polardurchmessers sich ergeben müßten, so wird die Linse wiederum in ein niederes Glasgefäß mit gewöhnlichem Leitungswasser und von bekannter Bodendicke gebracht. Das Glasgefäß wird so mit seinen Seitenwänden an einem Stativ befestigt, daß auch der Boden des Gefäßes von unten her zugänglich ist. Die in dem Gefäß auf ihrer Vorderfläche ruhende Linse ist von Wasser völlig bedeckt, so daß ihr Eigengewicht nahezu aufgehoben wird — das spezifische Gewicht der Linse ist ja nur wenig höher als das des gewöhnlichen Leitungswassers — demnach auch eine Abplattung und damit eine irrige Bestimmung des polaren Durchmessers vermieden ist. Indem nun Linse und Boden des Glasgefäßes zwischen die beiden planparallelen Flächen der Zapfen des Mikrometers gebracht werden, ist nach Abzug der schon vorher ein für allemal genau bestimmten Dicke des Gefäßbodens die Größe des Polardurchmessers gegeben.

Bemerkt muß noch werden, daß alle diese Messungen, die Bestimmung des Volumens der Linse wie ihres Polardurchmessers mit tunlichster Schnelligkeit gemacht werden müssen, um Veränderungen der Linse durch Osmose möglichst hintanzuhalten.

Unmittelbar daran anschließend wird die Messung zweier aufeinander senkrechter Äquatorialdurchmesser vorgenommen. Hier muß nun etwas eingeschaltet werden. Die Linse erscheint schon dem bloßen Auge in sehr vielen Fällen, äquatorial betrachtet, durchaus nicht rund, sondern mehr oder weniger oval, dreieckig abgerundet und von ähnlichen Profilierungen des Äquators. Daraus ergibt sich, daß es durchaus nicht gleichgültig ist, welche Durchmesser der Äquatorialebene gemessen werden. Bei ovalförmigem Linsenäquator sind zwar von vornherein die beiden zu bestimmenden Durchmesser gegeben — ein größter und ein kleinster —, ähnlich bei mehr dreieckiger herzförmiger Linsenform, wo der eine Durch-

messer eine Ecke und den Mittelpunkt des Äquatorialbogens zwischen den beiden anderen Ecken verbindet. Bei anderen mehr unregelmäßigen Formen werden zwei beliebige aufeinander senkrechte Durchmesser genommen. Die Bestimmung der beiden Äquatorialdurchmesser erfolgt auf einem Objektträger, während die Linse auf ihrer Vorderfläche ruht; außerdem werden, wie schon oben bemerkt, die erstmals bestimmten Äquatorialdurchmesser für alle künftigen Äquatorbestimmungen durch einen Tuschepunkt an der Peripherie der Linse angemerkt.

Es könnte hier der Einwand erhoben werden, daß bei der Bestimmung der Äquatorialdurchmesser auf dem Objektträger ebenfalls eine Abplattung der Linse durch ihr Eigengewicht hervorgerufen werde, wodurch dann wiederum eine Veränderung der Äquatorialdurchmesser eintrete, es hiernach geraten erscheine, die Messung ebenfalls in Wasser vorzunehmen; indessen bewirkt die durch die Lagerung der Linse an freier Luft hervorgerufene Abplattung eine nur minimale Änderung der Äquatorialdurchmesser, die innerhalb der Grenzen der ohnehin nicht zu vermeidenden Fehlerquellen zu liegen kommt, andererseits müßte auch die Linse ebenso wie das Mikrometer durch das zu lange Verweilen im Wasser Schaden leiden.

Es sind nun die Messungen erledigt, und damit wird die Linse den Flüssigkeiten übergeben, in denen sie ihre Härtung mit der geringst möglichen Form- und Gestaltsveränderung erhalten soll. Als Fixierungsflüssigkeiten benutzten wir nun zunächst die auch sonst gebräuchlichen und zum Teil auch von den eingangs erwähnten Autoren verwendeten, nämlich:

1. Formalin 10%.
2. „ 4%.
3. „ 3%.
4. „ 2%.
5. „ 1%.
6. Aqua destillata.
7. Müllersche Flüssigkeit (= 100 ccm Wasser + 2,25 g $K_2Cr_2O_7$ + 1 g Na_2SO_4).
8. Gesättigte Sublimatlösung + $1\frac{1}{2}$% Rohrzucker.
9. „ „ + $4\frac{1}{2}$% „
10. Zenkersche Lösung (= 100 g Müllersche Lösung + 5 g Sublimat + 5 g Eisessig).
11. Orthsche Lösung (= Müllersche Lösung mit 20% Formalin).
12. Gesättigte Pikrinsäurelösung.
13. Gefriermethode.

Als neu wurden bei vorliegenden Untersuchungen verschiedene Kombinationen von Formalin und Müllerscher Flüssigkeit benutzt, deren nähere chemische Zusammensetzung später zugleich mit den Erwägungen, aus denen heraus ihre Anwendung erfolgte, angegeben werden soll.



Was nun die Wirkung der schon früher gebräuchlichen Fixierungsflüssigkeiten auf die Linse im allgemeinen anlangt, so verursachen höherprozentige Lösungen von Formalin (10 %) eine ausgesprochene Schrumpfung — in Übereinstimmung mit den Beobachtungen Prokopenkos. Außerdem weist die äußere Oberfläche in der Umgebung der beiden Pole reichliche Faltung der Linsenkapsel auf. Niedrigerprozentige Lösungen von Formalin bis zu destilliertem Wasser ohne jeden Formalinzusatz veranlassen hochgradige Schwellung, bis schließlich mit immer mehr abnehmendem Formalingehalt der Lösung schon nach verhältnismäßig wenigen Stunden spontanes Einreißen der Kapsel infolge übermäßiger Wasseraufnahme erfolgt. Dabei zeigt die Linse auch die Tendenz, kugeliger zu werden, wie überhaupt bei Schwellung der Linse der Polardurchmesser es ist, der eine Größenzunahme zu verzeichnen hat, hingegen die äquatorialen Durchmesser entweder gleich bleiben, oder nur wenig im positiven, selbst negativen Sinne von der ursprünglichen Größe abweichen.

Während nun bei Schwellung die Oberfläche der Linse fast immer entsprechend der zunehmenden Spannung der Linsenkapsel glatt und eben bleibt, zeigen sich bei der Schrumpfung mit der zunehmenden Entspannung der Kapsel ebenso häufig Unebenheiten der Linsenoberfläche und Kapselfaltungen. Erwähnenswert ist noch, daß diese Kapselfaltung fast nur im Gebiet beider Pole auftritt.

Die Müllersche Lösung ruft eine mehrere Wochen dauernde Schwellung mit geringer Konsistenzzunahme, dann wieder Schrumpfung mit stärkerer Konsistenzzunahme hervor; auch Prokopenko konnte an der Linse bei Behandlung mit Müllerschem Gemisch Schwellung, besonders des Poldurchmessers feststellen.

Die mit Rohrzucker und gesättigter Sublimatlösung behandelten Linsen zeigen nur geringe Schwankungen des Volumens und der Durchmesser, rasche Konsistenzzunahme. jedoch baldige Zerklüftung der Linsensubstanz. Prokopenko berichtet ebenfalls von einer die ganze Linse durchsetzenden Spaltbildung bei Fixierung mit Sublimat-Rohrzucker.

In noch höherem Grade bringt schon nach kürzester Frist die Zenkersche Flüssigkeit Zerstörung an Kapsel und Linsensubstanz hervor. Prokopenko berichtet anläßlich seiner Versuche mit dieser Lösung von Schrumpfung und Abplattung, ferner, daß „am vorderen wie am hinteren Pol der Linse die beiden äußeren Schichten durch einen tiefen bis an den Kern reichenden Riß gespalten seien".

Die Pikrinsäure bewirkt ausgesprochene Schwellung und Kugeligerwerden der Linse mit sehr bald eintretender Zerklüftung, während bei der Gefriermethode das einen scheinbaren Widerspruch enthaltende Resultat

sich ergibt, daß das Volumen zwar deutlich zu-, sämtliche Durchmesser jedoch abnehmen.

Die Orthsche Lösung, die eine Mischung von Formalin und Müllerscher Flüssigkeit darstellt, verursacht bedeutende Abnahme des Volumens sowie aller Durchmesser; dabei bleibt die Linsenoberfläche glatt und eben, auch die Konsistenz ist schon nach 24 Stunden eine für unsere Zwecke vollkommen hinreichende. Diese ausgesprochene Schrumpfung der Linsen bei Behandlung mit Orthscher Lösung stellt sich dar als eine Wirkung des in dieser Fixierungsflüssigkeit enthaltenen Formalins. Diese Erkenntnis zusammen mit den Ergebnissen bei den mit Müllerscher Lösung und Formalin getrennt behandelten Linsen berechtigen zu der Annahme, daß bei einer bestimmten Mischung von Müllerscher Lösung mit seiner schwellenden und von Formalin mit seiner schrumpfenden Wirkung sich eine Fixierungsflüssigkeit erzielen lasse, bei der sich die Wirkungen beider Komponenten annähernd ausgleichen, eine genügende Konsistenz erreicht werde, und vielleicht auch sonst mögliche, die ursprüngliche Form der Linse beeinträchtigende Gestaltsveränderungen vermieden werden.

Aus diesem Grunde wurden folgende, schon weiter oben erwähnte und mit Buchstaben aus dem lateinischen Alphabet bezeichnete Lösungen dargestellt:

1.	Lösung	K	=	Müllersche	Lösung	mit	10 %	Formalin.
2.	„	E	=	„	„	„	5 %	„
3.	„	D	=	„	„	„	4 %	„
4.	„	C½	=	„	„	„	3½ %	„
5.	„	C	=	„	„	„	3 %	„
6.	„	B½	=	„	„	„	2½ %	„
7.	„	B	=	„	„	„	2 %	„
8.	„	A	=	„	„	„	1 %	„

Tatsächlich stellte sich nun heraus, daß mit einigen dieser Mischungen, vor allem mit der Lösung C, ausgezeichnete Resultate hinsichtlich der gewünschten Erhaltung der ursprünglichen Form erreicht wurden. Schon nach 24 Stunden sind die Linsen hinreichend hart, zeigen nur außerordentlich geringe Abweichungen in den Größenverhältnissen und gar keine sichtbaren Veränderungen hinsichtlich der äußeren Konturen und Oberflächenverhältnisse.

Zum Zwecke des Vergleiches wurden mit diesen Flüssigkeiten auch noch ganze Bulbi behandelt, wobei ebenfalls die geforderten günstigen Eigenschaften der Lösungen zutage traten; hierzu könnte noch folgende Tatsache bemerkt werden, nämlich, daß die aus den frischen Bulbi entfernten und mit vorstehenden Lösungen behandelten Linsen sich trübten und undurchsichtig wurden, während die in den Bulbi belassenen und

mit diesen auf die angegebene Fixierungsweise in toto behandelten Linsen nach dem Eröffnen des Augapfels trotz hochgradiger Konsistenzvermehrung sich als vollkommen klar und durchsichtig erwiesen.

Natürlich lassen sich noch andere Kombinationen von Fixierungsflüssigkeiten denken, die vielleicht ebenso gute, wo nicht bessere Resultate ermöglichen, doch muß dies zunächst späterer Untersuchung vorbehalten werden.

In nachfolgendem sollen nun die Ergebnisse meiner Untersuchungen im Speziellen des näheren dargelegt werden, wobei zunächst die Resultate bei Pferdelinsen besprochen werden sollen. Eine Unterscheidung unter diesen Linsen wurde insofern getroffen, als zu den jugendlichen Linsen die von Pferden zwischen 0—6 Jahren, zu alten die von Pferden über 13 Jahren, zu mittelalten Linsen die von Pferden zwischen 7 und 12 Jahren gezählt wurden.

Ad 2 (Tabelle I). Die Linse eines älteren Pferdes, in 10 prozentige Formalinlösung gebracht, schwoll im Laufe eines Tages von 3090 cmm Inhalt an auf 3387 cmm, um dann kontinuierlich sowohl an Volumen als in allen Durchmessern abzunehmen. Das Endvolumen betrug 2696 cmm; erste und letzte Messung des Äquatormittels und des Poldurchmessers ergaben 20,770—19,675 und 14,180—13,795. Die Verhältniszahlen von Äquatormittel und Poldurchmesser wiesen dabei eine geringe relative Poldurchmesserzunahme auf, die Linse wurde also kugeliger, wie ein Blick auf die Verhältniszahlen der ersten und letzten Messung erkennen läßt, die 1,464 und 1,426 betrugen. Zugleich bildeten sich in der Umgebung beider Pole Falten, innerhalb deren Flüssigkeitsansammlung nachweisbar war.

Ad 3. Die Linse des mittelalten Pferdes erlitt in 10 prozentigem Formalin fortschreitende Abnahme des Äquatormittels von 21,912 auf 21,105, zuerst Zunahme, dann Abnahme des Polardurchmessers, während das Volumen nach geringer anfänglicher Zunahme in der folgenden Untersuchungszeit dauernd sank. Zuerst betrug der Poldurchmesser 13,555, stieg dann auf 14,955, und betrug bei der letzten Messung noch 14,065. Das Volumen sank von 3230 auf 3103. Auch hier wurde die Linse wieder kugeliger: es sanken die Verhältniszahlen von Äquatormittel und Poldurchmesser von 1,616 auf 1,500. Ganz ähnliche Verhältnisse zeigt

15 a (Tab. II), die Linse eines jungen Pferdes, wo ebenfalls im allgemeinen Abnahme des Äquatormittels (von 15,972 auf 15,450), zuerst Zunahme, dann kontinuierliche Abnahme des Poldurchmessers (von 10,970 auf 11,485, zuletzt 11,175), dementsprechendes Verhalten des Volumens (1355 und 1332), und eine geringe relative Poldurchmesserzunahme (1,456 zu-

Pferdelinsen. Tabelle I.

Lauf. Nr.	Alter des Tieres	Fixierungsflüssigkeit	Zeitpunkt der Messung nach dem Einlegen (Bei frischer Linse: Stunden seit dem Tode)	Äquatorialdurchmesser größerer in mm	Äquatorialdurchmesser kleinerer in mm	Äquatorialdurchmesser Mittel in mm	Äquatorialdurchmesser Änderung gegenüber der ersten Messung in mm	Polardurchmesser in mm	Polardurchmesser Änderung gegenüber der ersten Messung in mm	Verhältnis des Polardurchmess. zum Äquatorialmittel Äquat. : P.	Volumen in cmm	Volumen Änderung gegenüber der ersten Messung in cmm	Bemerkung
2	13 J.	frisch	2 St.	20.885	20.655	20.770	—	14.180	—	1.464	3090	—	
		Formalin 10 %	6 St.	20.395	20.310	20.352	— 0.418	16.220	+ 2.040	1.254	3387	+ 297	
			24 St.	20.945	20.195	20.570	— 0.200	15.615	+ 1.435	1.317	2850	— 240	
			5 Tg.	19.985	19.955	19.970	— 0.800	14.235	+ 0.055	1.403	2815	— 275	hart
			14 Tg.	19.880	19.755	19.822	— 0.948	13.785	— 0.395	1.438	2754	— 336	Faltung d. Kapsel
				19.685	19.665	19.675	— 1.095	13.795	— 0.385	1.426	2696	— 394	
3	6 J.	frisch	4 St.	21.925	21.900	21.912	—	13.555	—	1.616	3230	—	
		Formalin 10 %	6 St.	21.855	21.645	21.750	— 0.162	14.955	+ 1.400	1.454	3470	+ 240	
			24 St.	21.550	21.385	21.467	— 0.445	14.170	+ 0.615	1.515	3285	+ 55	
			4 Tg.	21.445	21.375	21.410	— 0.502	13.755	+ 0.200	1.556	3182	— 48	hart
			13 Tg.	21.105	21.105	21.105	— 0.807	14.065	+ 0.510	1.500	3103	— 127	Kapselfaltung

erst — 1,382 zuletzt) sich ergab. Obwohl verhältnismäßig bald — nach 48 Stunden — eine hinreichende Konsistenz der Linse sich ausbildete, so erschien trotzdem infolge der immerhin beträchtlichen Durchmesserschwankungen, vor allem aber der Kapselfaltung wegen, diese Art der Behandlung der Linsen (mit 10 prozentigem Formalin) für eine Formfixierung ungenügend.

Noch mehr ist dies der Fall bei den folgenden Fixierungsflüssigkeiten mit bedeutend geringerem Prozentgehalt an Formalin (4 %, 3 %, 2 %, 1 %, 0 %). So bei 37b (Tab. II), 27b, 28b (Tab. III), 30, 34 (Tab. IX). Hier sehen wir fortschreitende Schwellung der Äquator- und Poldurchmesser sowie des Volumens bis zum spontanen Einreißen der Kapsel. Die Linsensubstanz war von gallertig weicher Beschaffenheit und zeigte bei Behandlung mit Aqua destillata tiefe und breite radiäre Spalten am hinteren Pole. Einen guten zahlenmäßigen Beleg gewährt hierfür 37b der Tabelle II, die Linse eines mittelalten Pferdes, die mit 4 prozentigem Formalin behandelt wurde. Das Äquatormittel stieg hier von 22,177 auf 22,385, ebenso das Volumen von 3417 auf 3779. Sehr ausgesprochen war hier die bei der Schwellung stets auftretende bedeutende Verlängerung des Poldurchmessers — von 13,670 bis auf 14,920, infolgedessen sich auch die Linse ganz erheblich der Kugelform näherte: es sanken die Verhältniszahlen vom Äquator- und Poldurchmesser von 1,622 auf 1,500.

Den der Formalinwirkung entgegengesetzten Einfluß zeigt deutlich 4a (Tab. III). Es handelt sich um die Linse eines alten Pferdes, die wie die zunächst folgenden mit Müllerscher Flüssigkeit behandelt wurde. Das Äquatormittel ergab während der ersten zehn Tage fortschreitende Zunahme (von 20,690 auf 21,082), um dann langsam wieder abzunehmen, ohne je wieder das ursprüngliche Maß zu erreichen (20,777). Dieselben Veränderungen wies der Poldurchmesser (12,440; 15,310; 14,530) und das Volumen (3200; 3499; 3350) auf. Nach 7 Tagen war die Linse hinreichend hart und am Ende der Untersuchung deutlich kugeliger (1,663 und 1,429). Ähnliche Verhältnisse zeigt

4b (Tab. IV), die zweite Linse desselben Pferdes, die also einer näheren Erörterung weiter nicht bedarf.

Die Linse eines mittelalten Pferdes, nach Müller behandelt, zeigt uns 10b. Auch hier sehen wir zuerst Zu-, dann Abnahme des Poldurchmessers (11,895; 13,840; 13,375) und des Volumens (2422; 2933; 2860), allmähliche Konsistenzvermehrung und relative (neben der absoluten) Zunahme des Poldurchmessers — 1,664 und 1,510.

15b. Wiederum annähernd dieselben Veränderungen bemerken wir an der Linse des jungen Pferdes, so daß wir zu einem Gesamturteil über

Pferdelinsen. Tabelle II.

Lauf. Nr.	Alter des Tieres	Fixierungs-flüssigkeit	Zeitpunkt der Messung nach dem Einlegen (Bei frischer Linse: Stunden seit dem Tode)	Äquatorialdurchmesser				Polardurchmesser		Verhältnis des Polar-durchmess. zum Äquatorialmittel	Volumen		Bemerkung
				größerer in mm	kleinerer in mm	Mittel in mm	Änderung gegenüber der ersten Messung in mm	in mm	Änderung gegenüber der ersten Messung in mm	Äquat. : P.	in cmm	Änderung gegenüber der ersten Messung in cmm	
15a	1 J.	frisch	4 St.	16.010	15.935	15.972	—	10.970	—	1.456	1355	—	
		Formalin 10 %	24 St.	15.790	15.645	15.715	— 0.257	11.485	+ 0.515	1.368	1439	+ 84	
			3 Tg.	15.830	15.505	15.667	— 0.305	11.315	+ 0.345	1.384	1399	+ 44	hart
			8 Tg.	15.570	15.330	15.450	— 0.522	11.175	+ 0.205	1.382	1332	— 23	Kapsel-faltung
37b	8 J.	frisch	2 St.	22.210	22.145	22.177	—	13.670	—	1.622	3417	—	
		Formalin 4 %	27 St.	22.240	22.240	22.240	+ 0.063	14.850	+ 1.180	1.497	3725	+ 308	
			48 St.	22.395	22.375	22.385	+ 0.208	14.920	+ 1.250	1.500	3779	+ 362	
				Zuerst Flüssigkeitsansammlung zwischen Linsensubstanz und Kapsel, dann Platzen derselben									
27b	10 J.	frisch	3 St.	21.385	21.250	21.317	—	13.830	—	1.541	3156	—	
		Formalin 3 %	24 St.	21.480	21.460	21.470	+ 0.153	14.560	+ 0.730	1.474	3394	+ 238	
			48 St.	21.580	21.445	21.512	+ 0.195	14.645	+ 0.815	1.469	3470	+ 314	
				Spontanes Einreißen der Kapsel.									

die mit Müllerscher Flüssigkeit behandelten Pferdelinsen gelangen können, dahingehend, daß diese Lösung ebensowenig wie Formalin sich für unsere Aufgabe eignet in Anbetracht der ziemlich bedeutenden absoluten und relativen Schwankungen der Linsendurchmesser.

11b (Tab V). Die mit gesättigter Sublimat- und $1^1/_2$ prozentiger Rohrzuckerlösung behandelte Linse eines alten Pferdes zeigte deutliche Abnahme des Äquatormittels (20,865 und 20,425) und des Poldurchmessers (von 14,200 auf 13,805), geringe Zunahme des Volumens (3029—3077) und schon nach 24 Stunden ausgesprochene Konsistenzvermehrung.

6a und 6b, die beiden Linsen eines mittelalten Pferdes, gewähren dieselben Veränderungen wie die vorhergehenden mit der einen Ausnahme, daß Linse 6b eine geringe Vergrößerung des Poldurchmessers erfahren hat. Dieser betrug zuerst 12,735, bei der letzten Messung 12,805.

22a (Tab. VI). Die Linse des jungen Pferdes war weiter nicht zu gebrauchen, da schon nach 24 Stunden radiäre Spaltung der Linsensubstanz an beiden Polgebieten auftrat, während die Kapsel teilweise zerstört erschien.

Aus den eben angeführten Beispielen ergibt sich der Schluß, daß auch die Linsen, die mit gesättigter Sublimat- und $1^1/_2$ prozentiger Rohrzuckerlösung behandelt werden, nicht unwesentliche Veränderungen eingehen; wenn dies auch weniger für die Durchmesser zutrifft, so ist doch die Volumenszunahme eine verhältnismäßig große, ganz abgesehen von der bei der jungen Pferdelinse aufgetretenen radiären Spaltung und Kapselzerstörung.

Gehen wir nun zu den mit gesättigter Sublimat- und $4^1/_2$ prozentiger Rohrzuckerlösung behandelten Linsen über, so zeigt zunächst Linse 11a Abnahme der Äquatorialdurchmesser (von 20,677 auf 20,265), sowie des Poldurchmessers (von 14,255 auf 13,755) und im Gegensatz zu der vorhergehenden Reihe von Linsen ebenfalls Abnahme des Volumens (3068—3043).

Die dieser alten Pferdelinse entsprechenden Veränderungen zeigten in gleicher Weise die Linsen eines mittelalten und eines jungen Tieres, nämlich auch hier Abnahme in allen Maßen; auch trafen wir bei der jungen Linse schon nach kurzer Zeit wiederum subkapsuläre Spaltbildungen an.

Die mit $1^1/_2$- und $4^1/_2$ prozentiger Rohrzuckerlösung ohne Sublimatzusatz behandelten Linsen sind, wie schon ein Blick auf 38a und 38b der Tabelle VII zeigt, für unsere Aufgabe weiter nicht zu berücksichtigen, da schon nach 24 Stunden spontanes Einreißen der Linsenkapsel, Erweichung und Spaltbildung der Linsensubstanz erfolgte.

Pferdelinsen. Tabelle III.

Lauf. Nr.	Alter des Tieres	Fixierungsflüssigkeit	Zeitpunkt der Messung nach dem Einlegen (Bei frischer Linse: Stunden seit dem Tode)	Äquatorialdurchmesser				Polardurchmesser		Verhältnis des Polardurchmess. zum Äquatorialmittel	Volumen		Bemerkung
				größerer in mm	kleinerer in mm	Mittel in mm	Änderung gegenüber der ersten Messung in mm	in mm	Änderung gegenüber der ersten Messung in mm	Äquat. : P.	in cmm	Änderung gegenüber der ersten Messung in cmm	
28b	20 J.	frisch	2 St.	22.000	21.395	21.697	—	13.585	—	1.597	3229	—	
		Formalin 2 %	23 St.	22.025	21.440	21.732	+ 0.035	15.195	+ 1.610	1.430	3650	+ 421	
			48 St.	22.180	21.765	22.022	+ 0.325	14.675	+ 1.090	1.500	3662	+ 433	Kapsel-ruptur
30	10 J.	frisch	2 St.	21.815	21.665	21.740	—	12.875		1.688	3031	—	
		Formalin 1 %	25 St.	21.555	21.280	21.417	— 0.323	16.295	+ 3.420	1.314	3860	+ 829	
			2 Tg.	Kapsel spontan eingerissen							4365	+ 1334	
4a	22 J.	frisch	1 St.	20.695	20.685	20.690	—	12.440	—	1.663	3200	—	
		Müller'sche Fl.	25 St.	21.160	20.670	20.915	+ 0.225	14.651	+ 2.211	1.427	3305	+ 105	
			48 St.	20.915	20.900	20.907	+ 0.207	14.545	+ 2.105	1.437	3341	+ 141	
			3 Tg.	21.105	20.815	20.960	+ 0.270	14.945	+ 2.505	1.402	3467	+ 267	
			5 Tg.	21.250	20.915	21.082	+ 0.392	15.310	+ 3.070	1.377	3499	+ 299	
			12 Tg.	21.120	20.675	20.897	+ 0.207	14.695	+ 2.255	1.422	3417	+ 217	hart
			32 Tg.	20.965	20.580	20.777	+ 0.087	14.530	+ 2.090	1.429	3350	+ 150	steinhart

Pferdelinsen. Tabelle IV.

Lauf. Nr.	Alter des Tieres	Fixierungsflüssigkeit	Zeitpunkt der Messung nach dem Einlegen (Bei frischer Linse: Stunden seit dem Tode)	Äquatorialdurchmesser größerer in mm	Äquatorialdurchmesser kleinerer in mm	Äquatorialdurchmesser Mittel in mm	Äquatorialdurchmesser Änderung gegenüber der ersten Messung in mm	Polardurchmesser in mm	Polardurchmesser Änderung gegenüber der ersten Messung in mm	Verhältnis des Polardurchmess. zum Äquatorialmittel Äquat. : P.	Volumen in cmm	Volumen Änderung gegenüber der ersten Messung in cmm	Bemerkung
4b	22 J.	frisch	2 St.	21.500	20.735	21.117	—	12.895	—	1.637	3085	—	
		Müllersche Fl.	24 St.	21.070	20.240	20.655	— 0.462	14.315	+ 1.420	1.442	3297	+ 212	
			48 St.	20.890	20.725	20.807	— 0.310	15.345	+ 2.450	1.355	3460	+ 375	
			5 Tg.	21.765	21.215	21.490	+ 0.373	15.320	+ 2.425	1.402	3580	+ 495	hart
			12 Tg.	21.765	20.905	21.335	+ 0.218	14.900	+ 1.005	1.431	3566	+ 481	
10b	9 J.	frisch	3 St.	19.865	19.735	19.800	—	11.895	—	1.664	2422	—	
		Müllersche Fl.	47 St.	19.855	19.655	19.755	— 0.045	13.840	+ 1.945	1.412	2687	+ 265	
			6 Tg.	20.240	20.095	20.167	+ 0.367	13.530	+ 1.635	1.490	2933	+ 511	hart
			22 Tg.	20.215	20.180	20.197	+ 0.397	13.375	+ 1.480	1.510	2860	+ 438	
15b	1 J.	frisch	4 St.	15.940	15.695	15.817	—	10.800	—	1.464	1345	—	
		Müllersche Fl.	23 St.	15.745	15.575	15.665	— 0.152	11.390	+ 0.590	1.375	1432	+ 87	
			3 Tg.	15.795	15.740	15.767	— 0.050	11.825	+ 1.025	1.333	1515	+ 170	
			5 Tg.	16.075	16.035	16.055	+ 0.238	11.875	+ 1.075	1.352	1586	+ 241	hart
			20 Tg.	16.090	15.985	16.037	+ 0.220	11.810	+ 1.010	1.358	1565	+ 220	

Pferdelinsen. Tabelle V.

Lauf. Nr.	Alter des Tieres	Fixierungs-flüssigkeit	Zeitpunkt der Messung nach dem Einlegen (Bei frischer Linse: Stunden seit dem Tode)	Äquatorialdurchmesser				Polardurchmesser		Verhältnis des Polardurchmess. zum Äquatorialmittel	Volumen		Bemerkung
				größerer in mm	kleinerer in mm	Mittel in mm	Änderung gegenüber der ersten Messung in mm	in mm	Änderung gegenüber der ersten Messung in mm	Äquat. : P.	in cmm	Änderung gegenüber der ersten Messung in cmm	
11b	13 J.	frisch	3 St.	20.900	20.835	20.865	—	14.200	—	1.469	3029	—	
		Rohrzucker $1^1/_2$ %	30 St.	20.495	20.415	20.455	— 0.410	14.370	+ 0.170	1.423	3125	+ 96	hart
		ges. m. Subl.	4 Tg.	20.585	20.575	20.580	— 0.285	14.220	+ 0.020	1.447	3143	+ 114	
			11 Tg.	20.465	20.385	20.425	— 0.440	13.805	— 0.395	1.465	3077	+ 48	
6a	12 J.	frisch	4 St.	20.798	20.325	20.565	—	12.895	—	1.594	2831	—	
		Rohrzucker $1^1/_2$ %	22 St.	20.485	20.430	20.475	— 0.090	12.975	+ 0.080	1.578	2920	+ 0.089	hart
		ges. m. Subl.	3 Tg.	20.355	20.345	20.350	— 0.215	12.025	— 0.870	1.692	2910	+ 0.079	
			10 Tg.	20.465	20.430	20.447	— 0.118	12.660	— 0.235	1.615	2901	+ 0.070	
6b	12 J.	frisch	4 St.	20.865	20.525	20.695	—	12.735	—	1.625	2872	—	
		Rohrzucker $1^1/_2$ %	22 St.	20.415	20.375	20.395	— 0.300	12.970	+ 0.235	1.572	2932	+ 90	hart
		ges. m. Subl.	3 Tg.	20.275	20.255	20.265	— 0.430	13.025	+ 0.290	1.556	2907	+ 65	
			4 Tg.	20.385	20.345	20.365	— 0.330	13.365	+ 0.630	1.524	2912	+ 70	
			10 Tg.	20.445	20.405	20.425	— 0.270	12.805	+ 0.070	1.595	2895	+ 53	

Gleichfalls ergebnislos waren die Versuche einer Fixierung der Linsenform mit Zenkerscher Flüssigkeit, wie dies 16, 18a (Tab. VIII) und 20a lehren. Die Linsen haben eine Tendenz zum Schrumpfen, und schon nach ganz kurzer Zeit (48 Stunden) kann sich partielle Abhebung der Kapsel mit radiärer und lamellärer Spaltung der Linsensubstanz ausbilden.

Dasselbe ist der Fall bei Behandlung der Linsen mit gesättigter Pikrinsäurelösung, wie dies 32b der Tabelle XIV zeigt. Nach 24 Stunden erfolgt hier Abnahme des Äquatormittels (21,535—20,917) und Zunahme des Poldurchmessers (14,090—14,705) und des Volumens (3380—3440). nach 2 Tagen jedoch ist die Linse unbrauchbar, da am hinteren Pol drei tiefe und breite, radiär angeordnete Spalten mit partieller Kapselzerstörung aufgetreten sind.

42a (Tab. IX). Die Gefriermethode erweist sich zur Fixierung der äußeren Linsenform als völlig unbrauchbar. Prokopenko schreibt zwar wörtlich zu seinen Untersuchungen: „Die Schwierigkeiten, mit welchen die Herstellung von solchen weder mit Formol noch mit Alkohol behandelten Präparaten (Gefrierpräparaten. Der Verfasser) verknüpft ist, die schlechte Färbbarkeit, die Unsicherheit der Resultate erlauben nicht, diese Methode eine für die Mikroskopie der Augenhäute besonders brauchbare zu nennen, obwohl auch sie ihre speziellen Anwendungsgebiete besitzt, vor allem bei den Messungen an den Linsen (v. Pflugk).“ v. Pflugk hat Horizontalschnitte durch gefrorene Bulbi angelegt und Messungen an den mit den übrigen Bestandteilen der gefrorenen Bulbi in Zusammenhang gebliebenen Linsen vorgenommen, wobei vergleichende Momente, wie sie eine Grundforderung dieser Arbeit bilden, außer acht geblieben sind. Aber gerade für vergleichende Maßbestimmungen der Linse nach unserer Art versagt das Gefrierverfahren, nicht nur, weil sich verhältnismäßig große Unterschiede in den Maßverhältnissen bei den verschiedenen Messungen herausstellen, sondern es ist auch anderweitig nicht zweckdienlich, vornehmlich weil ein Auftauen zwischen den einzelnen Messungen sich nur schwer vollkommen vermeiden läßt, und schon nach dem erstmaligen Auftauen die Linse so vulnerabel wird, daß mit ihr gewöhnlich nichts mehr anzufangen ist.

Um die Linse gefrieren zu machen, wird sie nach dem Vorgange Freytags (7) in ein kleines Glasgefäß mit Quecksilber gebracht, auf dem sie auf ihrer Vorderfläche schwimmt, derart, daß sie nirgends die Wand des Gefäßes berührt, um eine Abplattung und ein Angefrieren zu vermeiden. Das Glasgefäß wird dann in eine Kältemischung von zerstampftem Eis und Kochsalz gestellt, wo die sehr niedere Temperatur der Mischung (— 20° C) schon nach fünf Minuten ein vollkommenes

Pferdelinsen. Tabelle VI.

Lauf Nr.	Alter des Tieres	Fixierungs-flüssigkeit	Zeitpunkt der Messung nach dem Einlegen (Bei frischer Linse: Stunden seit dem Tode)	Äquatorialdurchmesser				Polardurchmesser		Verhältnis des Polar-durchmess. zum Äquatorialmittel	Volumen		Bemerkung
				größerer in mm	kleinerer in mm	Mittel in mm	Änderung gegenüber der ersten Messung in mm	in mm	Änderung gegenüber der ersten Messung in mm	Äquat. : P.	in cmm	Änderung gegenüber der ersten Messung in cmm	
22a	5 J.	frisch	2 St.	22.495	22.375	22.435	-	13.325		1.683	3291	-	
		Rohrzucker $1^1/_2$ %	24 St.	21.735	21.535	21.635	- 0.800	13.360	+ 0.035	1.619	3377	+ 86	hart
		ges. m. Subl.	48 St.	Radiäre Spaltung. Kapsel teilweise zerstört.									
11a	13 J.	frisch	2 St.	20.725	20.630	20.677	-	14.255	—	1.451	3068	--	
		Rohrzucker $4^1/_2$ %	30 St.	20.485	20.420	20.452	— 0.225	14,255	--	1.434	3133	+ 65	hart
		ges. m. Subl.	4 Tg.	20.385	20.360	20.372	0.305	14.085	— 0.170	1.446	3100	+ 32	
			11 Tg.	20.295	20.235	20.265	0.412	13.755	— 0.500	1.473	3043	— 25	
22b	5 J.	frisch	2 St.	22.420	22,145	22.282	-	13.465	—	1.654	3292	—	
		Rohrzucker $4^1/_2$ %	24 St.	21.645	21.515	21.580	— 0.702	13.355	— 0.110	1.615	3340	48	hart
		ges. m. Subl.	48 St.	21.500	21.445	21,475	0.807	13.340	- 0.125	1.609	3328	+ 36	
			9 Tg.	21.475	21.400	21.437	— 0.845	12.955	— 0.510	1.605	3284	— 8	

Am vorderen Pole drei lange, radiäre, subkapsuläre Spalten.

Pferdelinsen. Tabelle VII.

Lauf. Nr.	Alter des Tieres	Fixierungs-flüssigkeit	Zeitpunkt der Messung nach dem Einlegen (Bei frischer Linse: Stunden seit dem Tode)	Äquatorialdurchmesser				Polardurchmesser		Verhältnis des Polardurchmess. zum Äquatorialmittel	Volumen		Bemerkung
				größerer in mm	kleinerer in mm	Mittel in mm	Änderung gegenüber der ersten Messung in mm	in mm	Änderung gegenüber der ersten Messung in mm	Äquat. : P.	in cmm	Änderung gegenüber der ersten Messung in cmm	
10a	9 J.	frisch	2 St.	19.975	19.650	19.812	—	11.935	—	1.659	2439	—	
		Rohrzucker $4\frac{1}{2}$ %	30 St.	19.390	19.205	19.297	— 0.515	12.700	+ 0.765	1.519	2540	+ 101	hart
		ges. m. Subl.	4 Tg.	19.105	18.965	19.035	— 0.777	13.795	+ 1.860	1.379	2513	+ 74	
			11 Tg.	19.045	18.970	19.007	— 0.805	12.570	+ 0.635	1.512	2458	+ 19	
38a	9 J.	frisch	3 St.	21.275	21.190	21.232	—	13.595	—	1.561	3121	—	
		Rohrzucker $4\frac{1}{2}$ %	21 St.	21.605	21.565	21.585	+ 0.353	17.465	+ 3.870	1.236	4190	+ 1069	Erweich. der Linse
			48 St.	Linsenkapsel geplatzt; tiefe, breite und lange radiäre Spalten an beiden Polen.									
38b	9 J.	frisch	3 St.	21.620	21.565	21.592	—	13.620	—	1.585	3158	—	
		Rohrzucker $1\frac{1}{2}$ %	21 St.	21.925	21.815	21.870	+ 0.278	17.560	3.940	1.245	4311	1153	Erweich. der Linse
			48 St.	Linsenkapsel geplatzt; tiefe, breite und lange radiäre Spalten an beiden Polen.									
16	20 J.	frisch	2 St.	20.890	20.875	20.882	—	12.425	—	1.681	2695	—	
		Zenkersche Fl.	3 St.	20.085	19.920	20.002	— 0.880	12.165	— 0.260	1.644	2525	— 170	hart
			51 St.	17.855	17.225	17.542	— 3.342	10.970	— 1.455	1.591	1699	— 996	
				Die Linse ist dreieckig geworden. Radiäre Spaltung am hinteren Pole.									

Pferdelinsen. Tabelle VIII.

Lauf. Nr.	Alter des Tieres	Fixierungs-flüssigkeit	Zeitpunkt der Messung nach dem Einlegen (Bei frischer Linse: Stunden seit dem Tode)	Äquatorialdurchmesser größerer in mm	kleinerer in mm	Mittel in mm	Änderung gegenüber der ersten Messung in mm	Polardurchmesser in mm	Änderung gegenüber der ersten Messung in mm	Verhältnis des Polardurchmess. zum Äquatorialmittel Äquat. : P.	Volumen in cmm	Änderung gegenüber der ersten Messung in cmm	Bemerkung
20a	11 J.	frisch	2 St.	21.115	21.115	21.115	—	12.675	—	1.665	2910	—	hart
		Zenkersche Fl.	24 St.	Kapsel eingerissen, teilweise zerstört, radiäre und lamelläre Spaltung der Linse. Kapsel in Fetzen abgehoben. Linse geschrumpft.									
18a	5 J.	frisch	2 St.	22.345	21.845	22.095	—	12.580	—	1.756	3062	—	hart
		Zenkersche Fl.	24 St.	Kapsel eingerissen, teilweise zerstört, radiäre und lamelläre Spaltung. Kapsel in Fetzen abgehoben. Linse geschrumpft.									
23a	14 J.	frisch	3 St.	21.115	20.950	21.082	—	13.245	—	1.590	2991	—	
		Ortsche Lös.	22 St.	20.785	20.615	20.700	— 0.382	13.015	— 0.230	1.590	2855	— 136	
			48 St.	20.635	20.450	20.542	— 0.540	12.920	— 0.325	1.589	2763	— 228	hart
20b	11 J.	frisch	3 St.	21.270	21.135	21.202	—	12.825	—	1.653	2820	—	
		Ortsche Lös.	22 St.	20.750	20.495	20.622	— 0.580	12.755	— 0.070	1.616	2687	— 133	
			3 Tg.	20.385	20.105	20.245	— 0.957	12.705	— 0,120	1.593	2624	— 196	hart

Durchgefrieren der Linse bewirkt. Die Gestalsveränderungen der Linse bei der Gefriermethode sind also sehr bedeutend.

Was die Einzelheiten bei dieser Methode anlangt, so ergibt sich das schon oben angedeutete Resultat, daß nach dem Gefrieren bei Abnahme der wie gewöhnlich bestimmten Durchmesser eine Volumenszunahme zu verzeichnen ist, was nur möglich ist, wenn die zwischen Polar- und Äquatorialgebiet gelegenen Radien eine Zunahme erfahren. So ergab 42a nach dem Gefrieren eine Äquatorialmittelabnahme von 21,347 auf 20,487, eine solche des Poldurchmessers von 13,545 auf 13,490, dagegen eine Volumenszunahme von 3090 auf 3250. Die Gestaltsveränderungen der Linse bei der Gefriermethode sind also sehr bedeutend.

Wir kommen nun zu den für unsere Zwecke geeigneten Flüssigkeiten. Es handelt sich hier um Kombinationen von Formalin und Müllerscher Lösung, wobei wir mit dem schon anderweitig bekannten Orthschen Gemisch beginnen. Dasselbe bewirkt, wie 23a, 20b und 18b der Tabelle VIII u. X zeigen, Schrumpfung in allen Durchmessern und Abnahme des Volumens. So hat z. B. 20b, die Linse eines mittelalten Pferdes, frisch ein Volumen von 2820 cmm, nach 3 Tagen beträgt dieses nur mehr 2624 cmm; der Poldurchmesser nimmt während dieser Zeit um 0,120 mm, das Äquatormittel um 0,957 mm ab. Dasselbe ist der Fall bei Lösung K 23b der Tabelle X. Wird der Formalingehalt der Lösung nochmals um die Hälfte reduziert, wie bei Lösung E — 24a — so kommt bereits wieder die schwellende Wirkung der Müllerschen Lösung zur Geltung, die die schrumpfende des Formalins ausgleicht, wenigstens annähernd. Lösung B und A sind, wie 28a und 29 (Tab. XI) zeigen, unbrauchbar, da hier bereits wieder übermäßige Zunahme des Volumens und des Poldurchmessers auftritt. So z. B. erfährt die Linse 29 nach 48 Stunden bereits eine Zunahme ihres Poldurchmessers von 10,455 auf 10,845.

Vergleichen wir nun auf den Tabellen XII—XIV die Resultate der Lösungen $C^1/_2$, C und $B^1/_2$, wie sie uns in 27a, 27b, 32a und in den folgenden Nummern vorliegen, so ergibt sich, daß diese drei Lösungen die an sie gestellten Forderungen nahezu erfüllen. Doch kann keine dieser Mischungen für sich allein etwa das Attribut „die beste“ beanspruchen, da sich eine Verschiedenheit der Wirkungen jeder einzelnen je nach dem Alter der Linsen, und, wie wir später sehen werden, auch je nach der Tierspezies herausstellt. Es läßt sich aber auch für ein bestimmtes Alter derselben Tierspezies eine bestimmte Lösung dieser Art, etwa Lösung $B^1/_2$, die dann die geringsten Veränderungen hervorrufen sollte und somit als die beste bezeichnet werden könnte, nicht aufstellen, weil sich bereits des öfteren gezeigt hat, daß dieselbe Lösung gelegentlich sogar auf die

Pferdelinsen. Tabelle IX.

Lauf. Nr.	Alter des Tieres	Fixierungs-flüssigkeit	Zeitpunkt der Messung nach dem Einlegen (Bei frischer Linse: Stunden seit dem Tode)	Äquatorialdurchmesser				Polardurchmesser		Verhältnis des Polar-durchmess. zum Äquatorialmittel	Volumen		Bemerkung
				größerer in mm	kleinerer in mm	Mittel in mm	Änderung gegenüber der ersten Messung in mm	in mm	Änderung gegenüber der ersten Messung in mm	Äquat. : P.	in cmm	Änderung gegenüber der ersten Messung in cmm	
34	9 J.	frisch	3 St.	20.915	20.680	20.797	—	12.890	—	1.613	2825	—	
		Aqua dest.	24 St.	21.535	21.250	21.392	+ 0.595	18.025	+ 5.135	1.186	4187	+ 1362	
			3 Tg.	Zuerst Wasseransammlung zwischen Linsensubstanz und Kapsel, dann Platzen der Kapsel; die Linsensubstanz quillt aus dem breiten Riß der Kapsel hervor. Tiefe und breite radiäre Spalten der Linsensubstanz an der hinteren Fläche. Weiche, zerfließliche Konsistenz.									
42a	20 J.	frisch	3 St.	21.410	21.285	21.347	—	13.545	—	1.576	3090	—	
		gefroren	sofort	20.535	20.440	20.487	— 0.860	13.490	— 0.055	1.518	3250	+ 160	
				Nach dem Auftauen ist die Kapsel sehr vulnerabel; spontanes Einreißen der Kapsel.									

Pferdelinsen. Tabelle X.

Lauf. Nr.	Alter des Tieres	Fixierungsflüssigkeit	Zeitpunkt der Messung nach dem Einlegen (Bei frischer Linse: Stunden seit dem Tode)	Äquatorialdurchmesser				Polardurchmesser		Verhältnis des Polardurchmess. zum Äquatorialmittel	Volumen		Bemerkung
				größerer in	kleinerer in	Mittel in	Änderung gegenüber der ersten Messung in	in	Änderung gegenüber der ersten Messung in		in	Änderung gegenüber der ersten Messung in	
				mm	mm	mm	mm	mm	mm	Äquat. : P.	cmm	cmm	
18b	5 J.	frisch	3 St.	22.445	22.115	22.280	—	12.545	—	1.776	3048	—	
		Orthsche Lös.	6 St.	22.090	21.755	21.922	— 0.358	12.480	— 0.065	1.756	3008	— 40	
			24 St.	21.975	21.520	21.747	— 0.533	12.495	— 0.050	1.740	2910	— 138	hart
			3 Tg.	21.665	21.165	21.415	— 0.865	12.365	— 0.180	1.732	2819	— 229	
23b	14 J.	frisch	3 St.	21.155	21.010	21.082	—	13.200	—	1.597	3027	—	
		Lös. K	22 St.	20.835	20.725	20.780	— 0.302	13.175	— 0.025	1.577	2943	— 84	hart
			48 St.	20.700	20.690	20.695	— 0.387	13.180	— 0.020	1.570	2887	— 140	
24a	7 J.	frisch	3 St.	21.105	20.915	21.010	—	13.735	—	1.529	3075	—	
		Lös. E	23 St.	20.700	20.560	20.660	— 0.350	13.790	+ 0.055	1.498	3048	— 27	
			47 St.	20.700	20.620	20.660	— 0.350	13.680	+ 0.045	1.510	2998	— 77	hart
24b	7 J.	frisch	3 St.	21.125	20.935	21.030	—	13.575		1.549	3055	—	
		Lös. C.	22 St.	20.800	20.735	20.767	— 0.263	13.715	+ 0.140	1.514	3050	— 5	
			48 St.	20.985	20.510	20.727	— 0.303	13.675	+ 0.100	1.515	3022	— 33	hart

Pferdelinsen. Tabelle XI.

Lauf. Nr.	Alter des Tieres	Fixierungs-flüssigkeit	Zeitpunkt der Messung nach dem Einlegen (Bei frischer Linse: Stunden seit dem Tode)	Äquatorialdurchmesser größerer in mm	Äquatorialdurchmesser kleinerer in mm	Äquatorialdurchmesser Mittel in mm	Äquatorialdurchmesser Änderung gegenüber der ersten Messung in mm	Polardurchmesser in mm	Polardurchmesser Änderung gegenüber der ersten Messung in mm	Verhältnis des Polardurchmess. zum Äquatorialmittel Äquat. : P.	Volumen in cmm	Volumen Änderung gegenüber der ersten Messung in cmm	Bemerkung
27a	10 J.	frisch	2 St.	21.155	21.080	21.118	—	13.875	—	1.522	3152	—	
		Lös. C	25 St.	21.235	21.155	21.195	+ 0.078	13.825	— 0.050	1.533	3148	— 4	
			48 St.	21.205	21.100	21.152	+ 0.035	13.840	— 0.035	1.528	3120	— 32	hart
			3 Tg.	21.150	21.120	21.135	+ 0.018	13.830	— 0.045	1.528	3105	— 47	
28a	20 J.	frisch	2 St.	21.970	21.235	21.752	—	13.600	—	1.584	3277	—	
		Lös. B	24 St.	21.940	21.285	21.642	— 0.140	13.965	+ 0.365	1.547	3320	+ 43	
			48 St.	21.853	21.280	21.567	— 0.185	13.840	+ 0.240	1.558	3285	+ 8	hart
29	1/2 J.	frisch	3 St.	15.325	15.305	15.315	—	10.455	—	1.465	1261	—	
		Lös. A	22 St.	15.355	15.190	15.272	— 0.043	10.815	+ 0.360	1.412	1297	+ 36	
			48 St.	15.260	15.140	15.200	— 0.115	10.845	+ 0.390	1.401	1302	+ 41	hart
37a	8 J.	frisch	2 St.	22.395	22.000	22.197	—	13.285	—	1.670	3293	—	
		Lös. D	27 St.	22.150	21.895	22.022	— 0.175	13.485	+ 0.200	1.633	3255	— 38	
			48 St.	21.970	21.680	21.825	— 0.372	13.500	+ 0.215	1.616	3222	— 71	hart

Pferdelinsen. Tabelle XII.

Lauf. Nr.	Alter des Tieres	Fixierungs-flüssigkeit	Zeitpunkt der Messung nach dem Einlegen (Bei frischer Linse: Stunden seit dem Tode)	Äquatorialdurchmesser				Polardurchmesser		Verhältnis des Polar-durchmess. zum Äquatorialmittel	Volumen		Bemerkung
				größerer in mm	kleinerer in mm	Mittel in mm	Änderung gegenüber der ersten Messung in mm	in mm	Änderung gegenüber der ersten Messung in mm	Äquat. : P.	in cmm	Änderung gegenüber der ersten Messung in cmm	
32a	18 J.	frisch	4 St.	21.515	21.460	21.487	—	14.190	—	1.514	3352	—	
		Lös. C	18 St.	21.400	21.100	21.250	— 0.237	14.190	—	1.497	3242	— 10	
			3 Tg.	21.275	21.065	21.170	— 0.317	14.200	— 0.010	1.490	3364	+ 12	hart
49a	15 J.	frisch	3 St.	21.795	21.450	21.622	—	13.605	—	1.589	3197	—	
		Lös. C	24 St.	21.455	21.455	21.455	— 0.167	13.575	— 0.030	1.580	3152	— 45	
			51 St.	21.395	21.295	21.345	— 0.277	13.475	— 0.130	1.584	3073	124	hart
45a	7 J.	frisch	3 St.	19.975	19.905	19.940	—	12.230	—	1.630	2502	—	
		Lös. C	26 St.	19.855	19.770	19.812	— 0.128	12.270	+ 0.040	1.614	2465	— 37	
			52 St.	19.780	19.730	19.755	— 0.185	12.280	+ 0.050	1.608	2441	— 61	hart
35	5 J.	frisch	2 St.	21.505	21.485	21.495	—	13.920	—	1.544	3000	—	
		Lös. C	24 St.	21.285	21.195	21.240	— 0.255	13.920	—	1.525	2985	— 15	
			3 Tg.	21.140	21.070	21.105	— 0.390	12.915	— 1.005	1.634	2924	— 76	hart

Pferdelinsen. Tabelle XIII.

Lauf. Nr.	Alter des Tieres	Fixierungsflüssigkeit	Zeitpunkt der Messung nach dem Einlegen (Bei frischer Linse: Stunden seit dem Tode)	Äquatorialdurchmesser				Polardurchmesser		Verhältnis des Polardurchmess. zum Äquatorialmittel	Volumen		Bemerkung
				größerer in mm	kleinerer in mm	Mittel in mm	Änderung gegenüber der ersten Messung in mm	in mm	Änderung gegenüber der ersten Messung in mm	Äquat. : P.	in cmm	Änderung gegenüber der ersten Messung in cmm	
44a	$1^1/_2$ J.	frisch	2 St.	18.500	17.810	18.155	—	11.605	—	1.564	1988	—	
		Lös. C	27 St.	17.940	17.790	17.865	— 0.290	11.905	+ 0.300	1.500	1998	+ 10	
			51 St.	18.070	17.830	17.950	- 0.205	11.845	+ 0.240	1.515	1977	+ 11	hart
42b	20 J.	frisch	3 St.	21.230	20.890	21.060	—	12.810	—	1.644	2821	—	
		Lös. $C^1/_2$	21 St.	21.010	20.495	20.767	— 0.293	12.890	+ 0.080	1.609	2807	— 14	
			49 St.	20.890	20.450	20.670	— 0.390	12.790	— 0.020	1.616	2737	— 84	hart
41b	10 J.	frisch	3 St.	21.735	21.620	21.677	—	13.460	—	1.610	3107	—	
		Lös. $C^1/_2$	21 St.	21.350	21.300	21.325	— 0.352	13.355	— 0.105	1.596	3074	— 33	
			49 St.	21.120	20.950	21.035	— 0.642	13.310	— 0.150	1.580	2992	— 115	hart
47	$1^1/_2$ J.	frisch	4 St.	16.365	16.295	16.330	—	11.250	—	1.451	1978	—	
		Lös. $C^1/_2$	22 St.	15.950	15.940	15.945	— 0.385	11.405	+ 0.155	1.398	1985	+ 7	
			42 St.	16.070	15.930	16.000	— 0.330	11.300	+ 0.050	1.415	1971	— 7	hart

Pferdelinsen. Tabelle XIV.

Lauf. Nr.	Alter des Tieres	Fixierungs-flüssigkeit	Zeitpunkt der Messung nach dem Einlegen (Bei frischer Linse: Stunden seit dem Tode)	Äquatorialdurchmesser				Polardurchmesser		Verhältnis des Polardurchmess. zum Äquatorialmittel	Volumen		Bemerkung
				größerer in mm	kleinerer in mm	Mittel in mm	Änderung gegenüber der ersten Messung in mm	in mm	Änderung gegenüber der ersten Messung in mm	Äquat. : P.	in cmm	Änderung gegenüber der ersten Messung in cmm	
49b	15 J.	frisch	3 St.	21.700	21.495	21.597	—	13.635	—	1.584	3176	—	
		Lös. B 1/2	24 St.	21.400	21.370	21.385	— 0.212	13.660	+ 0.025	1.565	3157	— 19	
			51 St.	21.210	21.170	21.190	— 0.407	13.620	— 0.015	1.555	3070	— 101	hart
41a	10 J.	frisch	3 St.	21.360	21.355	21.357	—	12.750	—	1.675	2845	—	
		Lös. B 1/2	24 St.	21.100	20.920	21.010	— 0.347	12.760	+ 0.010	1.568	2849	+ 4	
			52 St.	20.990	20.865	20.927	— 0.430	12.745	— 0.005	1.642	2819	— 26	hart
44b	1 1/2 J.	frisch	3 St.	18.100	18.000	18.050	—	11.410	—	1.581	1978	—	
		Lös. B 1/2	27 St.	17.910	17.635	17.772	— 0.278	11.855	+ 0.445	1.499	1985	+ 7	
			52 St.	18.060	17.820	17.940	— 0.110	11.800	+ 0.390	1.520	1971	— 7	hart
32b	18 J.	frisch	5 St.	21.570	21.500	21.535	—	14.090	—	1.528	3380	—	
		Gesättigte Pikrinsäure	17 St.	21.000	20.835	20.917	+ 0.618	14.705	+ 0.615	1.422	3440	+ 60	hart
			3 Tg.	Die Linse zeigt auf ihrer hinteren Fläche drei tiefe und breite radiär angeordnete Spalten.									

beiden Linsen des nämlichen Tieres eine etwas verschiedene Wirkung auszuüben vermag. Dies läßt sich vielleicht erklären mit der Annahme einer wenn auch noch so kleinen anatomischen und chemischen Verschiedenheit im Aufbau beider Linsen desselben Tieres.

Im allgemeinen kann man jedoch nach Durchsicht der Tabellen die Behauptung aufstellen, daß Lösung C, also Müllersche Lösung mit 3% Formalin, als die die geringsten Veränderungen verursachende Fixierungsflüssigkeit für Pferdelinsen, aber auch, um es gleich vorauszuschicken, für Schweins-, Kaninchen- und menschliche Linsen angesprochen werden muß. Um nur einen Fall von mit Lösung C behandelter Linse herauszugreifen, so zeigt z. B. 32a (Tab. XII), die Linse eines 18 Jahre alten Pferdes, ein nahezu konstantes Verhalten des Polardurchmessers; dieser beträgt nämlich frisch 14,190 mm, am folgenden Tag wieder 14,190, am dritten Tag 14,200, wobei jedoch die Linse bereits hinreichend gehärtet erscheint. Auch das Volumen ist nahezu unverändert geblieben, es hat nur die geringe Zunahme von 3352 cmm auf 3364 cmm erfahren. Nur das Äquatormittel hat speziell bei dieser Linse eine relativ stärkere Veränderung erlitten, nämlich eine Abnahme von $^1/_3$ mm. Bei Linse 27a (Tab. XI), die ebenfalls mit Lösung C behandelt wurde, ist jedoch auch das Äquatormittel nahezu unverändert geblieben; bei der ersten Messung betrug dieses 21,118, bei der letzten 21,135, also eine Zunahme von nur $^1/_{59}$ mm.

Wenn wir nun die Schweinslinsen nach den Tabellen XV bis XXIII näher betrachten, so ergibt sich, daß die Veränderungen derselben bei Behandlung mit denselben Flüssigkeiten ganz analoge sind, wie bei den Pferdelinsen; es ergeben sich wohl gelegentlich kleine Verschiedenheiten, die aber keine andere Beurteilung zulassen, als wie bereits bei Besprechung der Pferdelinsen ausgeführt worden ist; es ist also eine spezielle Besprechung der Resultate bei den Schweinslinsen unnötig und wird damit nur mehr auf die vorhergehenden Tabellen XV bis XXIII verwiesen. Hervorzuheben ist noch, daß auch bei den Schweinslinsen nach Betrachtung aller Umstände Lösung C als die geeignetste anzusehen ist.

Vergleichsweise wurde auch eine Kaninchenlinse mit Lösung C behandelt, wobei ebenfalls, wie aus 33 der Tabelle XXIV zu ersehen ist, nur eine sehr geringe Veränderung des Volumens (395—406 cmm) und des Poldurchmessers (von 8,150 auf 8,135) erfolgte, nur das Äquatormittel wies eine etwas deutlichere Abnahme auf.

Dasselbe Bild gewährt uns die Betrachtung von 53a u. 53b (Tab. XXIV); es handelt sich um die Linsen eines ausgetragenen menschlichen Fötus, die mit Lösung C und B$^1/_2$ behandelt sind. Auch hier erweist sich Lösung C



Schweinelinsen. Tabelle XV.

Lauf. Nr.	Alter des Tieres	Fixierungs-flüssigkeit	Zeitpunkt der Messung nach dem Einlegen (Bei frischer Linse: Stunden seit dem Tode)	Äquatorialdurchmesser				Polardurchmesser		Verhältnis des Polardurchmess. zum Äquatorialmittel	Volumen		Bemerkung
				größerer in mm	kleinerer in mm	Mittel in mm	Änderung gegenüber der ersten Messung in mm	in mm	Änderung gegenüber der ersten Messung in mm	Äquat. : P.	in cmm	Änderung gegenüber der ersten Messung in cmm	
14	$2^1/_2$ J.	frisch	3 St.	10.200	10.195	10.197	—	8.205	—	1.242	392	—	
		Formol 10%	25 St.	10.030	10.005	10.017	— 0.180	8.040	— 0.165	1.245	406	+ 14	
			3 Tg.	10.080	10.955	10.017	— 0.180	8.000	— 0.205	1.252	402	+ 10	hart
			5 Tg.	10.000	9.805	9.902	— 0.295	8.055	— 0.150	1.226	401	+ 9	
			8 Tg.	9.905	9.815	9.860	— 0.337	7.885	— 0.320	1.250	395	+ 3	
1	1 J.	frisch	2 St.	9.785	9.755	9.770	—	6.835	—	1.429	360	—	
		Formol 10%	6 St.	9.855	9.665	9.760	— 0.010	8.120	+ 1.285	1.201	370	+ 10	
			22 St.	9.665	9.495	9.580	— 0.190	7.415	+ 0.580	1.291	369	+ 9	
			48 St.	9.485	9.485	9.485	— 0.285	7.985	+ 1.150	1.188	370	+ 10	
			72 St.	9.535	9.460	9.497	— 0.273	7.705	+ 0.870	1.232	362	+ 2	hart
			6 Tg.	9.270	9.205	9.237	— 0.533	7.215	+ 0.380	1.280	352	— 8	
			15 Tg.	9.390	9.240	9.315	— 0.455	7.505	+ 0.670	1.241	348	— 12	

Schweinelinsen. Tabelle XVI.

Lauf. Nr.	Alter des Tieres	Fixierungs-flüssigkeit	Zeitpunkt der Messung nach dem Einlegen (Bei frischer Linse: Stunden seit dem Tode)	Äquatorialdurchmesser				Polardurchmesser		Verhältnis des Polardurchmess. zum Äquatorialmittel	Volumen		Bemerkung
				größerer in mm	kleinerer in mm	Mittel in mm	Änderung gegenüber der ersten Messung in mm	in mm	Änderung gegenüber der ersten Messung in mm	Äquat. : P.	in cmm	Änderung gegenüber der ersten Messung in cmm	
8b	2 J.	frisch	3 St.	10.145	10.125	10.135	—	7.995	—	1.267	442	—	
		Müllersche Fl.	51 St.	10.655	10.655	10.655	+ 0.520	8.735	+ 0.740	1.219	495	+ 53	
			9 Tg.	10.745	10.745	10.745	+ 0.610	8.490	+ 0.495	1.265	517	+ 75	hart
			25 Tg.	10.690	10.610	10.650	+ 0.515	8.345	+ 0.350	1.276	488	+ 46	
9a	2 J.	frisch	2 St.	10.365	10.365	10.365	—	8.250	—	1.256	450	—	
		Müllersche Fl.	48 St.	10.765	10.750	10.757	+ 0.392	9.020	+ 0.770	1.192	520	+ 70	
			7 Tg.	11.060	11.035	11.047	+ 0.682	9.030	+ 0.780	1.223	540	+ 90	hart
			9 Tg.	11.000	10.955	10.977	0.612	8.865	+ 0.615	1.238	530	+ 80	
5	3/4 J.	frisch	2 St.	9.985	9.935	9.960	—	7.985	—	1.247	425	—	
		Müllersche Fl.	24 St.	9.635	9.115	9.370	— 0.590	8.115	+ 0.130	1.154	430	+ 5	
			48 St.	10.345	10.300	10.322	+ 0.362	8.450	+ 0.475	1.221	466	+ 41	
			12 Tg.	10.375	10.245	10.310	+ 0.350	8.175	+ 0.190	1.261	455	+ 30	hart
21a	1/4 J.	frisch	2 St.	8.855	8.840	8.847	—	7.305	—	1.211	268	—	
		Lös. K	5 St.	8.905	8.900	8.902	— 0.055	7.130	— 0.175	1.248	285	+ 17	
			24 St.	8.615	8.595	8.605	— 0.242	7.035	— 0.270	1.223	274	+ 6	hart

Schweinelinsen. Tabelle XVII.

Lauf. Nr.	Alter des Tieres	Fixierungs-flüssigkeit	Zeitpunkt der Messung nach dem Einlegen (Bei frischer Linse: Stunden seit dem Tode)	Äquatorialdurchmesser				Polardurchmesser		Verhältnis des Polardurchmess. zum Äquatorialmittel	Volumen		Bemerkung
				größere in mm	kleinere in mm	Mittel in mm	Änderung gegenüber der ersten Messung in mm	in mm	Änderung gegenüber der ersten Messung in mm	Äquat. : P.	in cmm	Änderung gegenüber der ersten Messung in cmm	
8a	2 J.	frisch	2 St.	10.135	10.035	10.085	—	8.575	—	1.177	445	—	
		Rohrz. $1^1/_2$ %	24 St.	10.435	10.295	10.365	+ 0.280	8.020	— 0.555	1.292	461	+ 16	hart
		ges. m. Subl.	48 St.	10.475	10.415	10.445	+ 0.360	7.605	— 0.970	1.373	469	+ 24	
			8 Tg.	10.640	10.455	10.547	+ 0.462	7.695	— 0.880	1.370	462	+ 17	
9b	2 J.	frisch	3 St.	10.085	9.715	9.900	—	8.370	—	1.195	443	—	
		Rohrz. $1^1/_2$ %	21 St.	10.615	10.405	10.510	+ 0.610	7.995	— 0.375	1.314	460	+ 17	hart
		ges. m. Subl.	51 St.	10.550	10.335	10.442	+ 0.542	7.950	— 0.420	1.313	455	+ 12	
			8 Tg.	10.560	10.530	10.545	+ 0.643	7.745	— 0.625	1.361	458	+ 15	
7a	$1^1/_2$ J.	frisch	2 St.	9.525	9.245	9.385	—	8.100	—	1.158	403	—	
		Rohrz. $1^1/_2$ %	22 St.	9.985	9.810	9 897	+ 0.512	7.775	— 0.325	1.272	410	+ 7	hart
		ges. m. Subl.	3 Tg.	9.945	9.765	9.855	+ 0.470	7.465	— 0.635	1.320	417	+ 14	
			4 Tg.	9.890	9.775	9.833	+ 0.448	7.690	— 0.410	1.278	406	+ 3	

Radiäre Spaltung

Schweinelinsen. Tabelle XVIII.

Lauf. Nr.	Alter des Tieres	Fixierungs-flüssigkeit	Zeitpunkt der Messung nach dem Einlegen (Bei frischer Linse: Stunden seit dem Tode)	Äquatorialdurchmesser				Polardurchmesser		Verhältnis des Polardurchmess. zum Äquatorialmittel	Volumen		Bemerkung
				größerer in mm	kleinerer in mm	Mittel in mm	Änderung gegenüber der ersten Messung in mm	in mm	Änderung gegenüber der ersten Messung in mm	Äquat. : P.	in cmm	Änderung gegenüber der ersten Messung in cmm	
7b	$1^1/_2$ J.	frisch	3 St.	9.465	9.305	9.385	—	8.095	—	1.159	419	—	
		Rohrz. $1^1/_2$ %	22 St.	10.000	9.970	9.985	+ 0.600	7.880	— 0.215	1.267	421	+ 2	hart
		ges. m. Subl.	3 Tg.	10.025	10.000	10.012	+ 0.627	7.685	— 0.410	1.302	425	+ 6	
			4 Tg.	9.985	9.915	9.950	+ 0.565	7.520	— 0.575	1.323	419	—	
			10 Tg.	10.050	9.960	10.005	+ 0.620	7.435	— 0.660	1.345	409	— 10	
13a	$1^1/_2$ J.	frisch	3 St.	9.925	9.835	9.880	—	7.295	—	1.354	265	—	
		Rohrz. $1^1/_2$ %	21 St.	8.915	8.785	8.850	— 0.030	6.900	— 0.395	1.282	288	+ 23	hart
		ges. m. Subl.	3 Tg.	8.940	8.860	8.900	— 0.980	7.035	— 0.260	1.265	291	+ 26	
			10 Tg.	8.720	8.710	8.715	— 1.165	6.605	— 0.690	1.319	285	+ 20	
13b	$1^1/_2$ J.	frisch	3 St.	9.852	9.710	9.767	—	7.110	—	1.373	269	—	
		Rohrz. $4^1/_2$ %	21 St.	8.635	8.415	8.525	— 1.242	6.825	— 0.285	1.249	295	+ 26	hart
		ges. m. Subl.	3 Tg.	8.765	8.745	8.755	— 1.012	6.465	— 0.645	1.354	285	+ 16	
			10 Tg.	8.780	8.765	8.779	— 0.988	6.290	— 0.820	1.395	273	+ 4	

Radiäre Spaltung.

Schweinelinsen. Tabelle XIX.

Lauf. Nr.	Alter des Tieres	Fixierungs-flüssigkeit	Zeitpunkt der Messung nach dem Einlegen (Bei frischer Linse: Stunden seit dem Tode)	Äquatorialdurchmesser				Polardurchmesser		Verhältnis des Polardurchmess. zum Äquatorialmittel	Volumen		Bemerkung
				größerer in mm	kleinerer in mm	Mittel in mm	Änderung gegenüber der ersten Messung in mm	in mm	Änderung gegenüber der ersten Messung in mm	Äquat. : P.	in cmm	Änderung gegenüber der ersten Messung in cmm	
14	$2^1/_2$ J.	frisch	2 St.	10.075	10.065	10.070	—	8.260	—	1.219	399	—	
		Rohrz. $4^1/_2$ %	28 St.	10.030	10.020	10.025	— 0.045	7.800	— 0.460	1.285	406	+ 7	hart
		ges. m. Subl.	4 Tg.	10.245	10.175	10.210	+ 0.140	7.575	— 0.685	1.347	430	+ 31	
			11 Tg.	10.100	10.035	10.067	— 0.003	7.515	— 0.745	1.339	421	+ 22	
19a	2 J.	frisch	2 St.	10.375	10.113	10.244	—	8.295	—	1.234	432	—	
		Zenkersche Fl.	24 St.	Kapsel z. T. abgehoben, eingerissen, zerstört; Linsensubstanz radiär und lamellär gespalten. Schrumpfung.									hart
17	$^1/_4$ J.	frisch	2 St.	9.095	8.895	8.995	—	7.145	—	1.244	303	—	
		Zenkersche Fl.	27 St.	8.720	8.705	8.712	— 0.190	6.795	— 0.350	1.281	275	— 28	hart
			50 St.	Vorn und hinten tiefe und breite radiäre Spaltung.									
19b	2 J.	frisch	3 St.	10.380	10.300	10.340	—	8.135	—	1.271	432	—	
		Orthsche Lös.	5 St.	10.210	10.140	10.175	— 0.165	8.045	— 0.090	1.264	425	— 7	
			22 St.	10.065	9.955	10.010	— 0.330	7.955	— 0.180	1.258	410	— 22	hart
			3 Tg.	9.870	9.850	9.860	— 0.480	7.815	— 0.320	1.261	399	— 33	

Schweinelinsen. Tabelle XX.

Lauf. Nr.	Alter des Tieres	Fixierungsflüssigkeit	Zeitpunkt der Messung nach dem Einlegen (Bei frischer Linse: Stunden seit dem Tode)	Äquatorialdurchmesser				Polardurchmesser		Verhältnis der Polardurchmess. zum Äquatorialmittel	Volumen		Bemerkung
				größerer in mm	kleinerer in mm	Mittel in mm	Änderung gegenüber der ersten Messung in mm	in mm	Änderung gegenüber der ersten Messung in mm	Äquat. : P.	in cmm	Änderung gegenüber der ersten Messung in cmm	
26	$^1/_2$ J.	frisch	3 St.	9.800	9.705	9.752	—	7.715	—	1.264	392	—	
		Orthsche Lös.	24 St.	9.730	9.610	9.670	—0.082	7.465	—0.250	1.295	361	—31	hart
25	$2^1/_4$ J.	frisch	3 St.	9.945	9.885	9.915	—	7.675	—	1.291	378	—	
		Lös. K	23 St.	9.630	9.575	9.602	—0.313	7.385	—0.290	1.300	366	—12	hart
21b	$^1/_4$ J.	frisch	2 St.	8.715	8.455	8.585	—	7.065	—	1.218	277	—	
		Lös. K	4 St.	8.825	8.800	8.812	+0.227	6.895	—0.170	1.278	278	+1	hart
			23 St.	8.565	8.530	8.530	—0.055	6.775	—0.290	1.259	260	—17	
31b	$1^1/_2$ J.	frisch	5 St.	9.095	8.895	8.995	—	7.315	—	1.229	315	—	
		Ges. Subl. Lös.	16 St.	9.290	9.230	9.260	+0.265	7.200	—0.115	1.286	324	+9	
			3 Tg.	9.450	9.400	9.425	+0.430	6.970	—0.345	1.352	341	+26	

Geringe radiäre Spaltung.

Schweinelinsen. Tabelle XXI.

Lauf. Nr.	Alter des Tieres	Fixierungs-flüssigkeit	Zeitpunkt der Messung nach dem Einlegen (Bei frischer Linse: Stunden seit dem Tode)	Äquatorialdurchmesser				Polardurchmesser		Verhältnis des Polardurchmess. zum Äquatorialmittel	Volumen		Bemerkung
				größerer in mm	kleinerer in mm	Mittel in mm	Änderung gegenüber der ersten Messung in mm	in mm	Änderung gegenüber der ersten Messung in mm	Äquat. : P.	in cmm	Änderung gegenüber der ersten Messung in cmm	
31a	$1^1/_2$ J.	frisch	4 St.	9.125	9.115	9.120	—	7.235	—	1.260	310	—	
		Lös. C	20 St.	9.170	9.100	9.135	+ 0.015	7.160	— 0.075	1.286	315	+ 5	
			3 Tg.	8.850	8.840	8.845	— 0.275	7.095	— 0.140	1.246	320	+ 10	hart
40	4 J.	frisch	2 St.	12.655	12.500	12.577	—	9.350	—	1.366	737	—	
		gefroren	sofort	12.500	12.450	12.475	— 0.102	9.060	— 0.290	1.376	791	+ 54	
				Linse nach dem Auftauen sehr vulnerabel.									
48	5 J.	frisch	4 St.	12.540	12.350	12.445	—	9.170	—	1.357	762	—	
		Lös. C	21 St.	12.690	12.520	12.605	+ 0.160	9.420	+ 0.250	1.338	780	+ 18	
			42 St.	12.595	12.510	12.552	+ 0.107	9.400	+ 0.230	1.335	770	+ 8	hart
36a	$2^1/_4$ J.	frisch	2 St.	9.815	9.745	9.780	—	7.440	—	1.314	380	—	
		Lös. C	24 St.	10.055	9.910	9.982	+ 0.202	7.440	—	1.341	386	+ 6	
			51 St.	9.910	9.900	9.905	+ 0.125	7.420	— 0.020	1.334	380	—	hart

Schweinelinsen. Tabelle XXII.

Lauf. Nr.	Alter des Tieres	Fixierungs-flüssigkeit	Zeitpunkt der Messung nach dem Einlegen (Bei frischer Linse: Stunden seit dem Tode)	Äquatorialdurchmesser: größerer in mm	Äquatorialdurchmesser: kleinerer in mm	Äquatorialdurchmesser: Mittel in mm	Äquatorialdurchmesser: Änderung gegenüber der ersten Messung in mm	Polardurchmesser: in mm	Polardurchmesser: Änderung gegenüber der ersten Messung in mm	Verhältnis des Polardurchmess. zum Äquatorialmittel Äquat. : P.	Volumen: in cmm	Volumen: Änderung gegenüber der ersten Messung in cmm	Bemerkung
46	2 J.	frisch	3 St.	9.840	9.755	9.797	—	7.675	—	1.276	392	—	
		Lös. C	25 St.	9.960	9.890	9.925	+ 0.128	7.625	— 0.050	1.301	387	— 5	
			50 St.	9.870	9.800	9.835	+ 0.038	7.540	— 0.135	1.304	381	— 11	hart
52	3 Mon.	frisch	2 St.	8.455	8.280	8.367	—	7.075	—	1.182	263	—	
		Lös. C	28 St.	8.200	8.200	8.200	— 0.167	6.800	— 0.275	1.206	266	+ 3	
			48 St.	8.470	8.340	8.405	+ 0.038	6.795	— 0.280	1.184	265	+ 2	hart
39b	5 J.	frisch	2 St.	10.600	10.410	10.505	—	8.465	—	1.241	484	—	
		Lös. $C^{1}/_{2}$	24 St.	10.600	15.590	10.595	+ 0.090	8.435	— 0.030	1.256	487	+ 3	
			44 St.	10.595	10.575	10.585	+ 0.080	8.425	— 0.040	1.256	483	— 1	hart
43a	4 J.	frisch	3 St.	11.380	11.195	11.287	—	8.815	—	1.280	590	—	
		Lös. $C^{1}/_{2}$	21 St.	11.375	11.175	11.275	— 0.012	8.765	— 0.050	1.400	575	— 15	
			49 St.	11.305	11.205	11.255	— 0.032	8.680	— 0.135	1.296	572	— 18	hart
51b	$2^{1}/_{2}$ J.	frisch	3 St.	9.753	9.735	9.745	—	7.655	—	1.273	382	—	
		Lös. $C^{1}/_{2}$	28 St.	9.910	9.570	9.740	— 0.005	7.520	— 0.135	1.295	383	+ 1	
			48 St.	9.770	9.735	9.752	+ 0.007	7.500	— 0.155	1.300	384	+ 2	hart

Schweinelinsen. Tabelle XXIII.

Lauf. Nr.	Alter des Tieres	Fixierungs-flüssigkeit	Zeitpunkt der Messung nach dem Einlegen (Bei frischer Linse: Stunden seit dem Tode)	Äquatorialdurchmesser: größerer in mm	Äquatorialdurchmesser: kleinerer in mm	Äquatorialdurchmesser: Mittel in mm	Äquatorialdurchmesser: Änderung gegenüber der ersten Messung in mm	Polardurchmesser: in mm	Polardurchmesser: Änderung gegenüber der ersten Messung in mm	Verhältnis des Polardurchmess. zum Äquatorialmittel Äquat. : P.	Volumen: in cmm	Volumen: Änderung gegenüber der ersten Messung in cmm	Bemerkung
50a	$^3/_4$ J.	frisch	2 St.	9.945	9.725	9.835	—	7.690	—	1.279	383	—	
		Lös. C $^1/_2$	23 St.	9.830	9.730	9.780	— 0.055	7.625	— 0.065	1.283	389	+ 6	
			51 St.	9.780	9.685	9.732	— 0.103	7.520	— 0.170	1.294	379	— 4	hart
39a	5 J.	frisch	1 St.	10.780	10.695	10.737	—	8.360	—	1.284	480	—	
		Lös. B $^1/_2$	25 St.	10.875	10.710	10.792	+ 0.055	8.400	+ 0.040	1.284	483	+ 3	
			47 St.	10.670	10.650	10.660	— 0.077	8.350	— 0.010	1.276	483	+ 3	hart
43b	4 J.	frisch	3 St.	11.365	11.250	11.307	—	8.775	—	1.288	593	—	
		Lös. B $^1/_2$	21 St.	11.355	11.350	11.352	+ 0.045	8.790	+ 0.015	1.291	586	— 7	
			49 St.	11.325	11.320	11.322	+ 0.015	8.710	— 0.065	1.299	584	— 9	hart
51a	$2^1/_4$ J.	frisch	2 St.	9.885	9.815	9.850	—	7.675	—	1.283	382	—	
		Lös. B $^1/_2$	21 St.	9.910	9.825	9.867	+ 0.017	7.655	— 0.020	1.288	389	+ 7	
			44 St.	9.905	9.795	9.850	—	7.635	— 0.040	1.290	390	+ 8	hart
50b	$^3/_4$ J.	frisch	2 St.	9.905	9.650	9.777	—	7.620	—	1.283	383	—	
		Lös. B $^1/_2$	23 St.	9.890	9.820	9.855	+ 0.078	7.805	+ 0.185	1.263	392	+ 9	
			51 St.	9.840	9.720	9.780	+ 0.003	7.620	—	1.283	387	+ 4	hart

als sehr geeignet zur Fixierung der Linse mit Erhaltung der ursprünglichen Form. Eine größere Differenz ergeben nur die Poldurchmesser der ersten und der zweiten Messung; dies ist aber vielleicht in diesem Falle auf eine nicht ganz genaue Messung des Poldurchmessers bei dessen erstmaliger Bestimmung zurückzuführen, was bei der ganz bedeutenden Kleinheit und Zartheit der Linsen des menschlichen Neugeborenen seine Entschuldigung finden mag. Die mit Lösung C behandelte Linse des menschlichen Neugeborenen (53b) zeigte am dritten Tag der Behandlung noch keine Veränderung des Volumens gegenüber der frischen Linse — trotz hinreichender Härtung —, beidemal betrug das Volumen 87 cmm. Ebenso war das Äquatormittel nahezu unverändert geblieben: 6,250 mm am dritten Tag gegenüber 6,257 mm der frischen Linse. Die Messung des Polardurchmessers ergab an den drei aufeinanderfolgenden Tagen: 5,000(?), 4,825 und 4,815 mm.

Zum Zwecke einer Feststellung des Einflusses der Lösung C auf andere Gewebe und Organe des tierischen Körpers wurden vergleichsweise, als Brücke von vorliegenden Untersuchungen zu denen Inoujes und Helene Stölzners, die ganzen Bulbi eines Pferdes und eines Kaninchens mit Lösung C behandelt; auch hier offenbarten sich die günstigen Eigenschaften dieser Mischung hinsichtlich der Fixierung mit Erhaltung der ursprünglichen Form, wie die Tabelle XXV zeigt. Gemessen wurden bei diesen Untersuchungen ebenfalls zwei aufeinander senkrechte Äquatorialdurchmesser, der Polardurchmesser, ferner der horizontale und vertikale Durchmesser der Cornea und der Pupille. Wie nun aus den Tabellen unzweifelhaft hervorgeht, ist die Fixierung auch dieser Organe nur von ganz minimalen Formveränderungen begleitet, wobei allerdings zugestanden werden muß, daß infolge der Größe der ganzen Bulbi die Messungen nur mit geringerer Exaktheit vorgenommen werden konnten, als bei den früheren Bestimmungen. — Bei dem Pferdebulbus erlitt der Polardurchmesser keine Änderung; er betrug nach 8 Tagen immer noch 45,5 mm wie gleich nach der Enukleation; ebenso blieb sich das Äquatormittel gleich, nämlich 50,225 mm. Das Volumen wies eine kleine Abnahme auf, nämlich: 58,3 ccm nach der Enukleation und 55,0 ccm eine Woche später; etwas deutlicheren Schwankungen waren auch die Maße von Cornea und Iris-Pupille unterworfen; so hatte die querovale Pupille nach 4 Tagen eine Verengerung von ursprünglich 20,0 und 12,5 mm auf 18,0 und 10,5 erfahren, ebenso wies die gleichfalls querovale Hornhaut nach 8 Tagen eine Schrumpfung von ursprünglich 34,0 und 26,5 auf 33,0 und 25,5 mm auf. Die Konsistenzzunahme erfolgte entsprechend dem größeren Volumen und den andersgearteten osmotischen Verhält-

Kaninchen- und Menschenlinsen. Tabelle XXIV.

Lauf. Nr.	Alter des Tieres	Fixierungsflüssigkeit	Zeitpunkt der Messung nach dem Einlegen (Bei frischer Linse: Stunden seit dem Tode	Äquatorialdurchmesser				Polardurchmesser		Verhältnis des Polardurchmess. zum Äquatorialmittel	Volumen		Bemerkung
				größerer in mm	kleinerer in mm	Mittel in mm	Änderung gegenüber der ersten Messung in mm	in mm	Änderung gegenüber der ersten Messung in mm	Äquat. : P.	in cmm	Änderung gegenüber der ersten Messung in cmm	
				Kaninchenlinse									
33	$6^1/_2$ M.	frisch	$^1/_4$ St.	10.400	10.270	10.335	—	8.150	—	1.268	395	—	
		Lös. C	27 St.	10.220	9.920	10.070	— 0.265	8.150	—	1.235	415	+ 20	
			50 St.	10.140	9.810	9.975	— 0.360	8.135	— 0.015	1.205	406	+ 11	hart
				Linsen vom menschlichen Neugeborenen									
53a	neugeb.	frisch	2 St.	6.250	6.225	6.237	—	4.515?	—	1.381	83	—	
		Lös. $B^1/_2$	23 St.	6.250	6.215	6.232	— 0.005	4.495	— 0.020	1.386	82	— 1	
			47 St.	6.250	6.210	6.230	— 0.007	4.490	— 0.025	1.387	83	—	hart
53b	neugeb.	frisch	2 St.	6.263	6.250	6.257	—	5.000?	—	1.250	87	—	
		Lös. $B^1/_2$	23 St.	6.275	6.245	6.260	+ 0.003	4.825	— 0.175	1.297	89	+ 2	
			47 St.	6.255	6.245	6.250	— 0.007	4.815	— 0.185	1.298	87	—	hart

Tabelle XXV.

Bulbus eines 10 Jahre alten Pferdes, in toto in Lösung C eingelegt.

		Äquator senkrecht mm	Äquator horizontal mm	Pol-durchmesser mm	Volumen ccm	Cornea senkrecht mm	Cornea horizontal mm	Pupille senkrecht mm	Pupille horizontal mm
Frisch	2 St. post mort.	50.0	50.5	45.5	58.30	26.5	34.0	12.5	20.0
Lösung C	nach 2 Tagen	50.0	51.0	45.0	56.5	26.5	33.5	10.5	18.6
	nach 3 Tagen	50.0	50.5	45.0	56.0	26.0	33.0	10.5	18.0
	nach 8 Tagen	50.0	50.5	45.5	55.0	25.5	33.0	Cornea undurchsichtig	

Bulbus eines 6 Monate alten Kaninchens, in toto in Lösung C eingelegt.

		Äquator senkrecht mm	Äquator horizontal mm	Pol-durchmesser mm	Volumen	Cornea senkrecht mm	Cornea horizontal mm	Pupille senkrecht mm	Pupille horizontal mm
Frisch	1 St. post mort.	17.110	17.895	16.640	23.19 cmm	12.910	13.410	3.425	3.060
Lösung C	nach 2 Tagen	16.855	18.215	16.150	23.13 cmm	12.295	12.780	3.200	2.690
	nach 7 Tagen	17.085	18.230	15.055	22.91 cmm	12.065	12.690	3.285	2.675

nissen bedeutend langsamer, so daß bei Eröffnung der Bulbi, wiewohl die Linsen schon ganz hart erschienen, der Glaskörper eine verhältnismäßig noch unbedeutende Konsistenzvermehrung erfahren hatte.

Wenn wir nun zum Schlusse nochmals einen Blick auf unsere Arbeit zurückwerfen, so können wir, die Einzelergebnisse zusammenfassend, die im Titel der Arbeit liegende Frage nach der Möglichkeit einer Fixierung der äußeren Linsenform dahin beantworten, daß diese Möglichkeit unbedingt zugegeben werden muß, daß sie mit der von uns angegebenen Methode auch nahezu erreicht worden ist, daß andererseits aber gerade diese Methode wieder auffordert und auch den Weg weist, durch neue Kombinationen neue Möglichkeiten aufzudecken, denen zufolge die Forderungen der theoretisch wie praktisch gleich interessanten und wichtigen Frage noch mehr wie hier erfüllt werden können.

Vorstehende Arbeit wurde auf Anregung des Herrn Privatdozenten Dr. G. Freytag unternommen und möchte ich an dieser Stelle hiefür, sowie für die während der Ausarbeitung mir zuteil gewordene liebenswürdige Unterstützung meinen innigsten Dank aussprechen.

Literatur.

1) Hamburger, Osmotischer Druck und Jonenlehre in den medizinischen Wissenschaften. Bd. I u. III. Wiesbaden 1904.

2) Dekhugzen, Ebenda.

3) Inouje, Über die Volumensveränderung des Bulbus bei der Härtung in verschiedenen Härtungsflüssigkeiten und bei der Entwässerung in Alkohol. Inauguraldissertation, München 1908.

4) Stölzner, H., Der Einfluß der Fixierung auf das Volumen der Organe. Zeitschrift für wissenschaftliche Mikroskopie, Bd. XXIII, Heft 1, 1906.

5) Hikida, Bemerkungen über den Einfluß der Härtung und des Absterbens auf die Linse. Archiv für Augenheilkunde, Bd. LVI, Heft 2, 1906.

6) Prokopenko, A., Über das Verhalten der inneren Augenhäute bei einigen Fixierungsmethoden. Graefes Archiv für Ophthalmologie, Bd. LXXV, Heft 3, 1910.

7) Freytag, G., Die Brechungsindices der Linse und der flüssigen Augenmedien des Menschen und höherer Tiere in verschiedenen Lebensaltern in vergleich. Untersuchungen. Wiesbaden 1908.



Referate.[1]

Im Interesse einer vollständigen und raschen Berichterstattung wird um Einsendung von Sonderdrucken an den Herausgeber: Privatdozenten Dr. G. Freytag, München 36, Theresienstraße 68, gebeten.

I. Zusammenfassende Werke.

***Walsh, James,** El Papa Juan XXI (El Papa oculista). Aus dem Englischen übersetzt von Tutó (Ref. in Archivos de Oftalmologia hisp.-americanos, Barcelona, Juli 1910).

Verf. bezeichnet als sehr interessant das kleine Werk über Augenheilkunde des Pedro de España, welcher in Lissabon geboren, in Siena Professor der Medizin und Philosophie war und 1276 unter dem Namen Johann XXI Papst wurde. Literarisch ist es von Bedeutung, weil es als erstes in italienischer Sprache geschrieben wurde und viele Zitate aus den Werken der alten und der zeitgenössischen Ärzte enthält. P. nimmt für den Aufbau des Auges 7 Membranen und 3 Flüssigkeiten an, einzelne Namen, wie (secundina) chorioidea, escleros, corpus vitreum und c. crystalinum, uvea, cornea, conjunctiva, sind die heute gebräuchlichen. An jedem Auge werden 8 Muskeln beschrieben, und zwar 6 als lacerti. Die über Pathologie des Auges geäußerten Gedanken haben mehr Bedeutung als jene über Physiologie und Therapie. Von Interesse ist das Kapitel über Härte des Augapfels, es werden darin offenbar glaukomatöse Zustände beschrieben und unter „tenebrosite" ist nach Petela, der das Buch vor 10 Jahren im Janus, Internationales Archiv f. Geschichte der Medizin (Amsterdam), besprach, das akute entzündliche Glaukom zu verstehen. *Florence (Dresden).*

---

[1]) Die in monographischer Form erschienenen Arbeiten sind mit einem * bezeichnet.

II. Anatomie. Entwicklungsgeschichte.

Alt, Adolf, On the histology of the eye of Typhlotriton Spelaeus from Marble Cave, Mo. (Transactions of the Academy of Science of St. Louis, 1910, Vol. XIX, Nr. 6, p. 83).

Nach einem Hinweise auf die in der Beschreibung der Augen dieses blinden Salamanders durch Carl H. Eigenmann in einer im Biological Bulletin II, H. 1, 1900 und zusammen mit W. A. Denny in der gleichen Zeitschrift (Bd. II, 1, 1900) publizierten Arbeit, und in einer über die Höhlensäugetiere von Amerika von der Carnegie Institution, Washington, Juni 1909, herausgegebenen Monographie vorhandenen Unterschiede und Widersprüche gibt Alt der Meinung Ausdruck, daß Eigenmann in der ersten Arbeit statt über Typhlotriton in Wirklichkeit über Typhlomolche Rathbuni berichtet. In der dritten von den erwähnten Publikationen wird von Eigenmann folgende Allgemeinbeschreibung von Typhlotriton Spelaeus und seinem Augenapparat gegeben: „Es ist ein von Anfang an blinder Salamander, der in den Höhlen des südwestlichen Missouri lebt. Er findet seine Nahrung mit dem Tastsinn, ohne die Augen zu gebrauchen. Er ist stereotropisch. Die Augen zeigen die frühen Stadien von den Degenerationsstufen, die sich zwischen frei lebenden Salamandern und den von Typhlomolche aus den Höhlen von Texas finden. Die Lider sind im Begriffe zu obliterieren, indem das Oberlid das Unterlid soweit überzieht, daß das Auge beim erwachsenen Tier immer verdeckt ist. Die Sclera besitzt im Larvenstadium, aber nicht beim Erwachsenen, einen Knorpelstreifen. Das Verschwinden des Knorpels hängt wahrscheinlich mit der Metamorphose und nicht mit der Degeneration, der das Auge unterliegt, zusammen. Die Linse ist normal. Die Retina ist im Larvenstadium normal mit einer verhältnismäßig dickeren Ganglienschicht als sie die erwähnten oberirdischen Formen besitzen.

Während und kurz nach der Metamorphose greifen bemerkenswerte degenerative Prozesse bei der Entwicklung Platz. a) Die äußere retikuläre Schicht verschwindet. b) Die Stäbchen und Zapfen verlieren ihren komplizierten Bau, die Differenzierung zwischen Innen- und Außengliedern, und zuletzt gehen sie ganz und gar zugrunde."

Alt konnte 6 Exemplare von Typhlotriton spelaeus von Marble Cave Mo. untersuchen, von denen das kleinste eine 90 mm lange Larve war und das größte 115 mm maß. Von den zwei kleinsten Tieren hatte das eine noch Kiemen und keine Augenlider, das andere nicht längere zeigte nur noch eine Andeutung von Kiemen, hatte aber auch keine Lider. Die

beiden nächstgrößten hatten Lider und eine kleine Lidspalte, das Oberlid indessen überdeckte das untere. Bei den zwei größten Exemplaren konnte er nicht die kleinste Lidöffnung finden. Es schien, daß keinerlei Licht ihre Augen treffen konnte, das nicht die sie bedeckenden halbdurchsichtigen Lider passiert hatte. Bei den beiden Tieren, die noch keine Augenlider hatten, schien die äußere Haut über die Augen herüber zu gehen. Aber sie zeigte bestimmte Strukturänderungen in ihrem okularen Teile, so daß sie leicht als Cornea anzusprechen war. Während das Hautepithel in der Nachbarschaft des Auges hauptsächlich aus zylindrischen und Becherzellen besteht, wandelt es sich da, wo es das Auge bedeckt, plötzlich in ein geschichtetes Epithel um. Während er bei den zwei Augen ohne Lider wegen des ungenügenden Schutzes keinen Schnitt finden konnte, in dem dies ganze Hornhautepithel intakt war, waren bei den andern in einer größeren Anzahl der Schnitte längere Strecken, und hauptsächlich in den peripheren Teilen gut genug erhalten, um zu zeigen, daß hier gewöhnlich drei Schichten von Epithelzellen vorhanden sind. Die Zellen der Basalschicht waren mehr oder weniger kubisch, die nächste Schicht bestand aus platteren Zellen und in der äußeren Schicht waren sie noch abgeplatteter. Bei den Augen der erwachsenen Tiere, wo die Hornhautoberfläche gut geschützt war, war das Hornhautepithel völlig intakt und zeigte dieselbe Anordnung.

Die Hornhautgrundsubstanz zeigte lamellösen Bau mit fixen Hornhautzellen. Alt konnte weder eine äußere homogene, der Bowmanschen Schicht entsprechende, oder eine hintere, der Descemetschen des menschlichen Auges entsprechende Schicht finden. Infolge der großen Seichtigkeit der Vorderkammer bei den meisten Schnitten, derzufolge die Vorderfläche der Iris und der vordere Linsenpol leicht mit der Hinterfläche der Cornea verschmolzen schienen, konnte er sich nur mit Mühe davon überzeugen, daß die Hinterfläche der Cornea durch eine Endothelschicht begrenzt ist. Diese Zellen erschienen breit und flach und hatten einen breiten ovalen Kern. Sie ähneln so sehr den Zellen des Kapselepithels der benachbarten Linse, daß auch hierdurch dazu beigetragen wird, die Unterscheidung der Zellen noch schwieriger zu machen.

Die Sclera war sehr dünn und zeigte außer einer geringen Menge von Knorpelgewebe nichts Besonderes.

Alt fand keine Spur von Blutgefäßen, die etwa der Gefäßhaut des menschlichen Auges entsprochen hätten. Der Ciliarkörper besaß leichte Fältelungen und Vorragungen von dunkel pigmentiertem Gewebe, in dem sich Muskelfasern befanden. In der Iris war keinerlei Muskelgewebe nachweisbar.

Die Zellen des Pigmentepithels waren in einer großen Anzahl meiner Schnitte verhältnismäßig wohl erhalten, wenn auch seine Kontinuität oft unterbrochen war. Es sind große flach-kubische Zellen, deren Protoplasma mit Fuscinnadeln angefüllt ist. Ihr Kern ist recht groß. In den meisten Schnitten haften sie an der äußeren Oberfläche der Retina, ein bedeutsames Moment zum Verständnis der äußeren Netzhautstruktur.

In allen Schnitten ist nächst der Linse die Retina tatsächlich der ansehnlichste Bestandteil des Auges. Wo sie gut erhalten ist und sich annähernd in ihrer normalen Lage befindet, ist ihre große Dicke augenfällig. Wenn man sie von innen nach außen mit stärkerer Vergrößerung durchmustert, so ist das erste und auffälligste Faktum die Abwesenheit einer deutlich erkennbaren Nervenfaserschicht. In Schnitten des Larvenauges scheint die Ganglienschicht aus drei mehr oder weniger gut abgegrenzten Zellreihen zusammengesetzt; andererseits können in Schnitten durch das erwachsene Auge sechs oder sieben Zellreihen gezählt werden.

Die innere plexiforme (retikuläre) Schicht bildet in allen Schnitten, sowohl bei den Augen der Larven wie bei denen der erwachsenen Tiere einen verhältnismäßig breiten Streifen. Details können in meinen Schnitten in dieser Schicht nicht beobachtet werden, sie erscheint als ein gleichmäßig gekörntes homogenes Gewebe. Außerhalb dieser Schicht liegt anscheinend eine einfache sehr breite Körnerschicht, da wo wir bei der menschlichen Retina die beiden, durch die äußere plexiforme Schicht getrennten Körnerschichten haben. Diese dicke Körnerschicht zeigt zuweilen sehr undeutlich, zuweilen deutlicher eine Scheidung zwischen der großen inneren Kernmasse und den äußeren Schichten; das sind diejenigen, die beim menschlichen Auge der Stäbchen- und Zapfenschicht mit ihren Kernen entsprechen würden.

Diese äußerste, den Stäbchen und Zapfen entsprechende Netzhautschicht besteht aus palisadenartig angeordneten Zellen, die bemerkenswert in ihrer Form und Natur von den andern abweichen. Während sie im Larvenauge breiter an der Basis und dünner an ihrem äußeren Ende erscheinen, ist beim erwachsenen Auge ihre Form am äußeren Ende abgerundeter. Es ist unmöglich Stäbchen und Zapfen zu unterscheiden, indem die Zellen alle die gleiche ovoide Gestalt haben.

Wie Eigenmann fand auch Alt keinerlei Blutgefäßplexus in der eigentlichen Netzhaut, obwohl er in einer Anzahl von Querschnitten ein breites Blutgefäß in der Nähe des Opticuseintrittes sah.

Er war niemals imstande, eine Nervenfaserschicht in der Netzhaut zu finden. Der Sehnerv ist dünn und besteht nur aus sehr feinen Fasern. Es scheint nach einer Anzahl von Schnitten, als ob jeder Sehnerv ge-

trennt in die Gehirnhälfte seiner Seite eintritt, mindestens in einer Anzahl von Schnitten scheint dies die einzige mögliche Erklärung zu sein. In denselben fand Alt einen Faserstreifen mit spindelförmigen Kernen, der vom hinteren Teil des Auges zum Gehirn zog und in dasselbe durch eine Öffnung in den Schädelknochen eintrat.

Die Krystallinse ist sehr groß und ist in den meisten Schnitten vollkommen sphärisch und füllt beinahe den ganzen Raum zwischen der Hornhaut bzw. hinterer Irisfläche und der Netzhaut, ausgenommen am hintern Pol, wo die Retina eine trichterförmige Einsenkung (entsprechend der Sehnervenpapille beim Menschen) gegenüber dem Sehnerven besitzt. Das Kapselepithel umsäumt bei Typhlotriton die ganze Linsenkapsel.

Alt entdeckte eine geringe Menge amorphen Gewebes, das von Eosin schwach gefärbt wurde, in dem Trichter hinter der Linse; aber er meint, es sei unmöglich festzustellen, ob es von einem Glaskörper herrührt oder nicht.

Was ich bisher erwähnt habe, bezieht sich auf die Augen von beiden Larven und Erwachsenen. Bei der Untersuchung der bisher erwähnten Teile kann Alt keinen Unterschied im Material zwischen Larven und erwachsenen Tieren finden; und der einzige wirkliche Unterschied ist, daß die ausgewachsenen Tiere Augenlider und einen Conjunctivalsack haben. Zwei erwachsene Exemplare hatten eine kleine zentral gelegene Lidspalte. Gegen die Stellen zu, die als äußerer oder innerer Lidwinkel zu gelten hätten, waren die Lider verwachsen. Bei diesen Exemplaren überlagert das Oberlid das Unterlid in der Lidspaltengegend auf eine ganze Strecke, und beide Lider enthalten die gleiche geringe Menge subkutanen Pigmentes. Zu beiden Seiten der Lidspalte ist die Vereinigung der beiden Lider auf eine gewisse Strecke lediglich eine epitheliale, aber noch weiter auswärts weicht dieselbe einer festen Gewebsverbindung. Die Lidöffnung kann in bezug auf die Gewährung von Formeindrücken aus der Außenwelt nur von geringem Nutzen sein, besonders weil es nicht gerade scheint, als ob irgend welches Muskelgewebe, das als Levator dienen könnte, sich im Oberlid befindet. Indessen sind die Augenlider deutlich durchsichtig genug, um eine beträchtliche Lichtmenge durchzulassen.

Die Arbeit ist mit zahlreichen (mikrophotographischen) Tafeln versehen, aber unglücklicherweise sind die histologischen Elemente nicht sehr deutlich wiedergegeben, ein Mangel, der bei dieser Reproduktionsweise die Regel zu sein scheint.

Casey Wood (*Chicago*), deutsch von *G. Freytag* (*München*).

André, Über den Augenfleck des Miracidium von Fasciola hepatica (Zoolog. Anz. 1910, Bd. XXXVI, p. 400—405).

Ortmann war bei seiner Untersuchung der Miracidiumlarve des Leberegels zu dem Resultat gekommen, daß in dem X-förmigen Augenfleck, der aus zwei Pigmentbechern mit darin eingelagerten Sehzellen besteht, der Pigmentbecher von den Sehnervenfasern durchbohrt werde. Dies mußte verwundern, da sonst bei den niederen Würmern die Augen invertiert sind; die Nervenfasern verlassen die Sehzellen an der dem Lichte zugekehrten Seite und biegen sich dann um den Rand des Pigmentbechers herum.

Verf. fand nun, daß der Augenfleck von vier Einzelbechern, jeder aus einer Sehzelle und einer Pigmentzelle bestehend, gebildet wird, welche nach demselben Typus gebaut sind wie bei anderen Würmern. Der Irrtum Ortmanns erklärt sich dadurch, daß je zwei der Pigmentbecher sehr eng aneinandergelagert sind; die zwischen ihnen durchtretenden Nervenfasern erwecken den Anschein, als würden sie einen einheitlichen Pigmentbecher durchbohren. Perzipierende Elemente in Form eines Stiftchensaumes konnten in den Sehzellen nicht gefunden werden. Verf. hält einen in jeder Sehzelle neben dem Kern liegenden kolbenförmigen Binnenkörper für das Perzeptionsorgan.

K. v. Frisch (München).

Ask, F., Studien über die Entwicklung des Drüsenapparates der Bindehaut beim Menschen (Anatomische Hefte, Februar 1910, Bd. XL, Heft 122).

Broman, I., und **Ask, F.,** Über die Entwicklung der Augenadnexe und speziell des Augendrüsenapparates der Pinnipedia nebst Bemerkungen über die Phylogenese des Augendrüsenapparates der Säugetiere im allgemeinen (Deutsche Südpolar-Expedition 1901—1903, Juni 1910, Bd. XII, Z. IV).

(Der folgende referierende Aufsatz besteht in der Hauptsache aus einem Sammelreferat über die entsprechenden Abschnitte obenstehender Arbeiten. Derselbe ist nach einem auf der III. Versammlung des schwedischen augenärztlichen Vereins in Lund am 9. Juni 1910 vom Unterzeichneten gehaltenen Vortrage: „Beiträge zur Kenntnis der Entwicklungsgeschichte des Tränendrüsenapparates“ ausgearbeitet.)

Der Übergang des Wirbeltieres vom primären, ausschließlichen

Wasserleben zum Landleben macht bekanntlich einen der wichtigsten Abschnitte der phylogenetischen Entwicklungsgeschichte des Auges aus. Die veränderten Lebensbedingungen brachten u. a. die Notwendigkeit eines verbesserten Schutzes fürs Auge gegen verschiedene äußere Insulte, gegen Austrocknen usw. mit sich. Bei der fortgesetzten Auslese spielte infolgedessen der Besitz der Augenlider, der Nickhaut und des Augendrüsenapparates eine höchst wesentliche Rolle. Noch bei den Säugetieren können diese Adnexe des Auges eine ziemlich verschiedene Beschaffenheit aufweisen und sich innerhalb gewisser, nicht zu enger Grenzen den äußeren Lebensverhältnissen anpassen.

Ganz besonders müssen freilich die Augenadnexe bei den Wassersäugetieren verschiedenen Modifikationen unterworfen werden, die sich ja wahrscheinlich in einem phylogenetisch sehr späten Zeitraum aus dem Landsäugetiertypus sekundär wieder zu Wasserbewohnern entwickelt haben. Der vordere, freiliegende Abschnitt des Augapfels ist hier nicht, wie bei den Fischen, gegen die Einwirkung des umgebenden Wassers unempfindlich und widerstandsfähig; das Auge braucht auch Einrichtungen zur Erzeugung und Aufspeicherung von Wärme. Diese und andere Momente, die auf späteren Entwicklungsstufen hinzugekommen sind, machen die Persistenz der Augenlider, des Drüsenapparates usw. für das sekundäre Wasserleben zu einer völligen Notwendigkeit.

Da nun als allgemeine Regel gelten kann, daß das Studium der Ontogenese solcher — wie wir annehmen — sekundär veränderter Organe nicht selten imstande ist, unsere Anschauungen über die Phylogenese derselben zu stützen, bzw. umzuformen, so liegt es auf der Hand, daß embryologische Untersuchungen über die Entwicklung der Augenadnexe der Wassersäugetiere ein ganz spezielles Interesse beanspruchen können.

Meine früheren Studien über die Ontogenese der Augenadnexe beim Menschen hatten für mich vergleichende Untersuchungen sehr wünschenswert gemacht. Ich nahm deshalb mit Vergnügen und Dankbarkeit das Anerbieten des Herrn Professors Broman an, diesbezüglich an den Untersuchungen über die Embryologie der Pinnipedia mitzuarbeiten, die Broman gegenwärtig hauptsächlich an dem von der deutschen Südpolar-Expedition 1901—1903 (Gauß-Expedition) gesammelten Materiale ausführt.

Es soll hier zunächst versucht werden, über einige der wichtigsten Ergebnisse dieser unserer gemeinsamen Untersuchungen kurz Bericht zu erstatten.

Wie oben erwähnt, bleibt die sekundäre Anpassung des Säugetieres an das Wasserleben keineswegs ohne Einfluß auf die Entwicklung der Adnexe des Auges. Die Lider werden dicker und zeigen einen in bezug

auf die Ausformung der anatomischen Einzelheiten im großen und ganzen vereinfachten Bau. Die Lidspalte verkleinert sich, wird aber statt dessen dank dem Auftreten eines Zylinders kräftiger, quergestreiften Muskulatur (M. palpebralis) beweglicher. Diese Muskulatur wird (durch Streifen der Tenonschen Fascia) von sämtlichen Mm. recti in etwa entsprechender Weise abgesondert, wie die (Hauptmasse wenigstens) der Levator palp. sup.-Muskulatur bei verschiedenen Landsäugetieren (wie ich selbst es an menschlichem Material gezeigt habe) von der zuerst gemeinsamen Anlage dieses Muskels und des oberen geraden Muskels abgeteilt zu werden scheint. Die Absonderung der Palpebralismuskulatur von den Mm. recti wird aber bei den Pinnipediern nie vollständig, sondern der betreffende Muskelzylinder bleibt stets nach hinten mit den vier Rectusmuskeln in Verbindung.

Cilien und Lidrandtalgdrüsen (Meibomsche Drüsen) werden beim Robbenembryo gar nicht angelegt; ebensowenig haben wir die geringste Spur irgendeiner Anlage der Tränenableitungswege feststellen können. Dabei war der jüngste der von uns untersuchten Robbenembryonen ein Lobodon-Embryo von nur 13 mm. Da indessen die Tränenwege in der Ontogenese des Säugetieres verhältnismäßig sehr früh angelegt zu werden scheinen, ist die Möglichkeit freilich nicht auszuschließen, daß in noch früheren Stadien eine Anlage der Tränenableitungswege aufgetreten wäre, die bei unserem 13 mm Lobodon-Embryo schon vollständig zurückgebildet sein könnte.

Jedenfalls stellen wir — in voller Übereinstimmung mit meiner früher ausgesprochenen Ansicht über die Entstehungsweise der Caruncula lacrimalis und die nahe Beziehung dieser Bildung einerseits zur Entwicklung der Cilien und der Meibomschen Drüsen, und andererseits wohl auch zum Hineinwachsen der Tränenröhrchen in die Lidränder — fest, daß beim Robbenembryo jede Anlage oder Andeutung irgendeiner Tränenkarunkel vollständig fehlt.

Es würde indessen zu weit führen, auf alle diese Dinge jetzt näher einzugehen.

Ich will deshalb versuchen, mein Thema hauptsächlich auf die Entwicklung des Drüsenapparates der Bindehaut zu begrenzen, und zwar mit besonderer Berücksichtigung dessen, was vom vergleichenden bzw. phylogenetischen Gesichtspunkte aus das größte Interesse darzubieten scheint.

Beiläufig will ich hervorheben, daß unsere Kenntnisse von der Entwicklungsgeschichte der temporal gelegenen Hauptdrüse — der Tränendrüse im engeren Sinn — als in vielen Beziehungen

sehr mangelhaft bezeichnet werden müssen; die Ontogenese derselben beim Menschen ist allerdings kürzlich zum Gegenstand etwas eingehender Studien, teils von Speciale-Cirincione, teils von mir gemacht worden.

Die Embryologie der nasal gelegenen Hauptdrüse, der Harderschen Drüse, scheint (nach Dubreuil) überhaupt völlig unbekannt zu sein.

Bei einem Lobodon-Embryo von 29 mm ist noch gar keine conjunctivale Drüsenanlage zum Vorschein gekommen. Ein 3 mm längerer Leptonychotes-Embryo zeigt eine junge Drüsenknospe, die von dem am meisten temporal gelegenen Gebiete des unteren Fornix ihren Ursprung nimmt. Es muß dies die erste Anlage der Tränendrüse im engeren Sinne sein. Eine andere, nasal gelegene Drüsenknospe — die erste Anlage der Harderschen Drüse — finden wir bei demselben Embryo, vom Epithel der Tiefe der zwischen Conjunctiva bulbi und Nickhautanlage gebildeten Tasche ausgehend [beiläufig bemerkt an entsprechendem Platze, an dem ich auch beim menschlichen Embryo das Vorhandensein (rudimentärer) Drüsenanlagen festgestellt habe].

Während also angenommen werden darf, daß die beiden genannten Hauptdrüsen des Bindehautsackes beim Robbenembryo etwa gleichförmig und gleichzeitig angelegt werden, zeigt dagegen die weitere Entwicklung derselben gewisse, sehr interessante Verschiedenheiten.

Bei einem Lobodon-Embryo von 58 mm hat die temporale Drüsenanlage einen sehr beträchtlichen Vorsprung in der Entwicklung gewonnen. Sie ist bedeutend in die Länge gezogen; sie schiebt sich in den Spaltraum zwischen der temporalen Orbitalwand — bzw. der durch ein dichteres, mesenchymales Gewebe markierten Orbitalfascia — und dem M. rectus temporalis hinein und zeigt distalwärts schon eine beginnende sekundäre Verzweigung. Ein paar kleine, erst nur sehr wenig entwickelte Epithelknospen bilden die ganze Anlage der nasalen Hauptdrüse.

Bei diesem Embryo sind außerdem eine große Menge junger Anlagen von Fornixdrüsen hinzugekommen, sowohl im Fornix sup. wie auch — und zwar vorzugsweise — im Fornix inf. Die Drüsenanlagen des oberen Fornix bestehen aus einer Anzahl sehr kleiner Epithelknospen. Sie treten vielleicht weniger konstant auf; in den untersuchten, späteren Stadien sind jedenfalls keine Drüsen im Gebiete des oberen Fornix wiederzufinden. Die Anlagen der unteren Fornixdrüsen erstrecken sich in einer ununterbrochenen Reihe den ganzen Fornix inf. entlang und erreichen

schon im betreffenden Embryonalstadium ziemlich beträchtliche Dimensionen. Diese Drüsen scheinen für gewisse Robbenarten, sowie auch für gewisse andere Wassersäugetiere (deren Tränenwege verloren gegangen sind) charakteristisch zu sein. Auch ist ihnen eine große Bedeutung u. a. als Wärmeerreger zugeschrieben worden (Pütter).

Das nächste untersuchte Stadium war ein Lobodon-Embryo von 82 mm. Die Tränendrüse i. e. S. wird hier durch zwei größere und eine kleinere Anlage — nebst einem ganz minimalen Epithelknöspchen — vertreten. Die beiden größeren Anlagen sind reichlich verzweigt und füllen den oben (Lobodon-Embryo von 58 mm) erwähnten Raum temporal in der Orbita gänzlich aus.

Aus den Serienschnitten und dem Rekonstruktionsmodelle geht es zur vollen Evidenz hervor, daß diese Drüsenanlagen in ihrer weiteren Entwicklung Schwierigkeiten und Hindernisse angetroffen haben. Die Raumverhältnisse sind offenbar ziemlich ungünstig. Die ganze Drüsenmasse liegt in einer dünnen Schicht über die entsprechende Partie des Bulbus ausgebreitet; die proximalen größeren Verzweigungen werden durch den unzureichenden Raum gezwungen völlig umzubiegen, so daß ihre peripheren Enden sogar ganz nasalwärts gerichtet werden.

Die Hardersche Drüse zeigt bei diesem Embryo eine — im Vergleich mit dem nächst früheren untersuchten Stadium — ungemein kräftige Entwicklung. Vorn sind die Drüsenanlagen (jetzt drei an der Zahl) in ihrem weiteren Vordringen durch Streifen der Tenonschen Fascia gehindert worden, die eine Brücke vom M. obliquus inf. zum Fornixgebiete schlägt. Die Drüsenanlagen suchen sich deshalb einen Weg nach hinten; sie drängen sich in die Enge zwischen M. obliquus inf. und Bulbus hinein und finden — im unteren nasalen Teil der Orbita — ausreichenden Platz für ihre weitere Entwicklung.

Das Drüsenkonglomerat füllt hier allmählich einen epibulbären Raum aus, der nasalwärts von der Orbitalwand (Primordialcranium) und weiter von den MM. rectus nasalis, rectus inferior, obliquus inferior begrenzt wird. Während des späteren Teiles des Fötallebens erreicht bei den Robben die nasale Hauptdrüse etwa die vierfache Größe der temporalen.

Wie oben erwähnt wurde, habe ich bei meinen Untersuchungen über die Entwicklung des Drüsenapparates der Bindehaut beim menschlichen Embryo das Vorkommen rudimentärer Reste nasal gelegener Drüsen festgestellt.

Unter den Momenten, die für die Gruppierung und überaus ungleich-

artige Entwicklung der verschiedenen Abschnitte des Bindehautdrüsenapparates des Menschen als ausschlaggebend betrachtet werden müssen, habe ich in diesem Zusammenhang die Nachvornedrehung des Auges besonders hervorgehoben, die sich im Laufe des Embryonallebens mit der definitiven Ausformung des Gesichtes und des Schädels vollzieht.

Die Augenanlage ist ja, wie bekannt, anfänglich ganz seitwärts gerichtet. Die Wachstumsverschiebungen beim Übergang des Auges von der seitlichen Richtung nach vorne scheinen nicht das Auge selbt, die Adnexa bulbi und die Orbita in gleicher Weise zu betreffen. So macht z. B. die Anlage des M. rectus temporalis zuerst einen kurzen, dicken Wulst aus, der die am meisten temporale Partie der seichten embryonalen Augenhöhle völlig ausfüllt, und zwar noch in einem Entwicklugsstadium, wenn der mediale Rectus schon beträchtlich in die Länge ausgezogen ist. Während der Nachvornedrehung der Augenanlage — ich spreche immer vom Homofötus — wird aber auch der erstgenannte Muskel in ein langgezogenes, schmales Muskelband verwandelt.

Der leere Raum, der hierdurch in der am meisten temporalen Partie der Orbita entstehen würde, wird nach und nach größtenteils durch Drüsengewebe ausgefüllt.

Die Anlage der Tränendrüse i. e. S. besteht beim Menschen aus etwa zehn primären Epithelzapfen, die temporal und temporal-oben aus dem Gebiete der Conjunctiva fornicis entspringen. Diese Drüsenzapfen werden selbst im Laufe der Nachvornedrehung des Auges beträchtlich in die Länge gezogen. Außerdem fixieren sie den Bindehautsack temporal, so daß dieser aus seiner in früheren Stadien mehr kreisrunden Gestalt in eine etwas unregelmäßig elliptische übergeht (die wir übrigens in der gewöhnlichen typischen Prothese abgegossen sehen können).

Die Entwicklung der temporal gelegenen Drüsenanlagen muß offenbar durch die Nachvornedrehung des Bulbus begünstigt werden; andererseits müssen aber gleichzeitig für die Entwicklung der nasal gelegenen Drüsenanlagen weniger geeignete Druck- und Raumverhältnisse zustande kommen.

Für die Richtigkeit dieser Auffassung habe ich in vergleichenden Untersuchungen eine Stütze gefunden.

Nicht nur beim Menschen, sondern auch bei den übrigen Primaten fehlt die nasale Hauptdrüse oder sie kommt doch nur sehr rudimentär vor; i. e. gerade bei solchen Säugetieren, deren Augen am meisten nach vorne gerichtet sind, bei denen also eine sehr starke embryonale Drehung des Bulbus in der mehrfach erwähnten Weise vorausgesetzt werden kann.

Bei verschiedenen Vertretern derjenigen Säugetiere, deren Augen

mehr schräg nach vorn-außen gerichtet sind (wo also die fötale Nachvornedrehung des Auges voraussichtlich weniger ausgesprochen war), fand ich konstant das nasal gelegene Drüsenpaket von im Vergleich zur temporalen Drüse mäßigen Dimensionen.

Die Nager endlich, bei denen das Auge in ganz besonderem Maße nach außen sieht, und bei denen folglich die fötale Drehung nur sehr unbedeutend sein kann, zeigen eine ganz gewaltige Entwicklung der nasal gelegenen Drüsenmasse, und zwar auf Kosten der temporalen Drüse, die hier ganz klein bleibt.

Gegen die jetzt referierte Ansicht (über die Bedeutung der embryonalen Nachvornedrehung des Auges für die Gruppierung und Entwicklung der verschiedenen Partien des Drüsenapparates der Bindehaut) hat Seefelder kürzlich den Einwand gemacht, daß von mir „derartige grob mechanische Faktoren etwas zu hoch bewertet worden sind" (dieses Archiv, I, p. 493 ff.).

Die vorliegenden Untersuchungen über die Ontogenese der Augendrüsen bei den Robben scheinen mir aber eine weitere Stütze für meine oben ausgesprochene Auffassung geliefert zu haben.

Wenn die beiden Hauptdrüsen des Auges angelegt werden, hat die Nachvornedrehung der Augenanlage kaum begonnen. Solange diese andauert, ist die Anlage der temporalen Drüse in der Entwicklung beträchtlich voraus. Indessen wird die Nachvornedrehung des Auges bei den von uns untersuchten Robbenarten nie besonders stark und mag wohl bei unserem Lobodon-Embryo von 82 mm — wenigstens annäherungsweise — beendigt sein (bei welchem Gesicht und Schädel schon in der Hauptsache endgültig ausgestaltet zu sein scheinen).

Hiermit hören die günstigen Bedingungen für die Entwicklung der temporalen Drüse auf. Anfänglich ist die nasale Drüse wahrscheinlich durch ungünstige Druckverhältnisse während der Drehung des Auges in der Entwicklung zurückgehalten; diese mögen wohl aber nach Abschluß der Nachvornedrehung bald ausgeglichen werden, die betreffenden Drüsenanlagen finden noch immer gut Platz und zeigen jetzt ein entsprechend stärkeres Wachstum.

Was nun besonders den Robbenembryo betrifft, so gibt sich der Einfluß der Drehung des Auges auch an den übrigen Augendrüsen (Fornixdrüsen) deutlich zu erkennen. Diese werden in ihrem weiteren Wachstum sämtlich schräg temporalwärts (und nach hinten) gerichtet, als würden ihre Mündungspartien bei der Lageveränderung des Auges sozusagen nasalwärts mitgeschleppt. Der Bindehautsack scheint hierbei von den

schon vom Fornix aus in das umgebende Gewebe hineingewachsenen Drüsenanlagen gewissermaßen festgehalten zu werden. Die ursprünglich regelmäßig runde Conjunctivalhaube nimmt auf der betreffenden Entwicklungsstufe eine mehr schief-ovale Gestalt an; gleichzeitig wird die Kuppel der „Haube" nasalwärts verschoben.

In diesem kurzgefaßten Bericht habe ich mich, was die Robbenembryonen angeht, vorzugsweise an Lobodon gehalten, und zwar weil wir gerade von dieser Gattung Stadien besitzen, die zur Klärung der vorliegenden Frage besonders geeignet sind. Es mag indessen hervorgehoben werden, daß unsere Untersuchungen von Embryonen anderer Robbenarten — Leptonychotes und Phoca — mit den oben referierten in der Hauptsache übereinstimmende Ergebnisse geliefert haben.

Es ist klar, daß diese Untersuchungen zweckmäßig durch Studien über die Phylogenese des Tränendrüsenapparates zu vervollständigen sind. Die Tabelle I (s. 92 ff.) gibt eine Zusammenfassung der in der Literatur bis jetzt vorliegenden Angaben über die komparative Anatomie des Tränendrüsenapparates.

Die Tabelle ist größtenteils nach einer Arbeit von Sardemann zusammengestellt worden, die aus den Jahren 1884 bis 1888 herrührt. Dieser Autor untersuchte indessen die meisten Arten nur makroskopisch. Es ist demnach ziemlich wahrscheinlich, daß kleine Drüsenpartien sich seiner Aufmerksamkeit entzogen haben.

Weiter haben verschiedene Autoren die unteren Fornixdrüsen entweder der Tränendrüse i. e. S. oder der Harderschen Drüse zugerechnet. So ist es z. B. offenbar bei Emys der Fall, wo Sardemann die Reihe der Tränendrüsenmündungen sich bis zur Mitte des unteren Lides im Fornix conjunctivae fortsetzen läßt.

Außerdem herrscht in der Literatur keine vollständige Einigkeit betreffs der Verwendung der Bezeichnung Hardersche Drüse. Die meisten verstehen freilich hierunter nur die nasal gelegenen Drüsenpartien — von denen man auch eine besondere, innerhalb der Nickhaut gelegene „Nickhautdrüse" unterscheidet. Andere wiederum haben z. B. alle Augendrüsen bei Triton (die in die Tabelle als eine mediale, eine untere und eine laterale Drüsengruppe aufgenommen sind) unter der gemeinsamen Bezeichnung der Harderschen Drüse zusammengefaßt.

Aus guten Gründen wollten wir also versuchen, uns ein eigenes, selbständiges Urteil über die Phylogenese des Augendrüsenapparates der Säugetiere, bzw. der Wassersäugetiere, zu verschaffen. Wir haben deshalb eine vergleichende anatomische, resp. embryologische Untersuchung aus-

Tabelle I.

Tierklasse oder Tierart	Mediale Drüsengruppe			Laterale Drüsengruppe						Zitiert nach:
	Hardersche Drüse		Nickhautdrüse	Untere Drüsengruppe	Obere Drüsengruppe	Tränendrüse i. e. S.	Zahl d. Ausf.-Gänge			
		Zahl der Ausf.-Gänge					im unteren Fornix	am äußeren Lidwinkel	im oberen Fornix	
Fische:										
Lurchfische (Protopterus).	0		0	0	0	0				Sardemann (1888) / Sardemann
Amphibien:										
Betrachoseps atten. . .	·	zahlr.	—	+	·	0				Wiedersheim (1876)
Triton	+	zahlr.	—	+	0	—				Sardemann
Salamandra	+	zahlr.	—	+	0	·				Sardemann
Bufo	+ (groß)		—	—	—	—				Vogt u. Yung (1889—94)
Rana esculenta	+	1	—	—	—	0				Sardemann
Hyla	+		—	—	—	+				Stannius (1846)
Gymnophionen	+? (Im Tentakelschlauch d. Wangengeg. mündend)	1	—	—	—	0				Wiedersheim (1879)
Reptilien:										
Lacerta	+ (groß)	zahlr.	+	—	—	+ (kleiner)				Leydig (1872)
Lacerta	+ (groß)	1	—	—	—	+ (6) (klein)				Vogt u. Yung
Varanus	+ (groß)		—	—	—	+ (klein)				Sardemann

Das Zeichen + bedeutet das Vorhandensein der betreffenden Drüsenpartie, das Zeichen —, daß es von dem zitierten Verfasser nicht erwähnt, 0 daß es geradezu bestritten wird.

Fortsetzung zu Tabelle I.

Tierklasse oder Tierart	Mediale Drüsengruppe: Hardersche Drüse	Mediale Drüsengruppe: Hardersche Drüse, Zahl der Ausf.-Gänge	Mediale Drüsengruppe: Nickhautdrüse	Untere Drüsengruppe	Obere Drüsengruppe	Laterale Drüsengruppe: Tränendrüse i. e. S.	Zahl d. Ausf.-Gänge: im unteren Fornix	Zahl d. Ausf.-Gänge: am äußeren Lidwinkel	Zahl d. Ausf.-Gänge: im oberen Fornix	Zitiert nach:
Reptilien (Forts.):										
Monitor	+		—	+	—	+				Sardemann
Trachysaurus rug.	+		—	+?	—	+				Sardemann
Eumenes pavim.	+		—	+?	—	+				Sardemann
Crassilingier	+		—		—	0				Sardemann
Agama	+		+		—	0				Sardemann
Chamaeleoniden	+		—	—	—	+ (klein)				Stannius
Chamaeleo vulg.	+		—	—	—	0				Sardemann
Anguis frag.	+ (groß)	viele	—	—	—	+				Leydig
Pseudopus	+ (groß)		—	—	—	+ (groß)		7		Sardemann
Schlangen	+ (Mündet i. d. Mundhöhle		—	—	—	0				Born
Schlangen	—		—	—	—	+ (groß, mündet in d. Mundhöhle				Vogt u. Yung
Krokodil	+		—	—	—	+				Rathke, Owen
Alligator	—		—	—	—	0				Sardemann
Cistudo amboin.	+		—	12—14	—	+ (groß)	6			Sardemann
Testudo tessal.	+		—	—?	—	+ (groß)	12—15			Sardemann
Emys europaea	+		—	—?	—	+ (groß)	14		1	Sardemann
Chelone midas.	+		—		—	+ (kolossal)	1			Sardemann

Fortsetzung zu Tabelle I.

Tierklasse oder Tierart	Mediale Drüsengruppe: Hardersche Drüse	Zahl der Ausf.-Gänge	Nickhautdrüse	Untere Drüsengruppe	Obere Drüsengruppe	Laterale Drüsengruppe: Tränendrüse i. e. S.	Zahl d. Ausf.-Gänge: im unteren Fornix	am äußeren Lidwinkel	im oberen Fornix	Zitiert nach:
Vögel: (Strauß, Pinguin, Seerabe, Auerhahn, Welschhahn, Huhn, Taube, Papagei, Falk, Rabe, Zaunkönig)	+ (immer stattlich entwick.)		—	—	—	+ (sehr klein; je größer der Vogel, desto kleiner die Drüse)	1			Sardemann
Einige Hühnervögel . .	+	1	—	—	—	+ (größer als die Hardersche Drüse)				Stannius
Säuger:										
Monotremen	+		—	—	—	+ (1—15)				Sardemann
Marsupialien	+		—	—	—	?				M. Weber
Schwein	+		—	—	—	+		4		Sardemann
Damhirsch	+		—	—	—	+ (13)				Sardemann
Reh	+		—	—	—	+ (6)				Sardemann
Rind	+		—	—	—	+ (5)				Sardemann
Kalb	+		—	+	+	+				Kleinschmidt (1863)
Schaf	+		—	—	—	+		1		Sardemann

Fortsetzung zu Tabelle I.

Tierklasse oder Tierart	Mediale Drüsengruppe: Hardersche Drüse	Mediale Drüsengruppe: Hardersche Drüse, Zahl der Ausf.-Gänge	Mediale Drüsengruppe: Nickhautdrüse	Untere Drüsengruppe	Obere Drüsengruppe	Laterale Drüsengruppe: Tränendrüse i. e. S.	Zahl d. Ausf.-Gänge: im unteren Fornix	Zahl d. Ausf.-Gänge: am äußeren Lidwinkel	Zahl d. Ausf.-Gänge: im oberen Fornix	Zitiert nach:
Säuger (Forts.):										
Cetaceen	+		—	—	—	0				Sardemann
Cetaceen	+		—	+	+	+				Pütter (1902)
Bartenwale	+		+	+	+	+				Pütter
Sirenen	?		+	+	+	?				Pütter
Edentaten	+		—	—	—	+ (recht stark)		2		Sardemann
Elefant	+		—	—	—	+ (klein)				Oven, Blainville
Elefant	+ (groß)		—	—	—	0				Wiedersheim, Vogt u. Yung
Elefant	+		+ ?	+	+	+				H. Virchow (1903)
Nasua rufus	+		—	—	—	+ (groß)				Sardemann
Katze (1 Tage alt)	+		—	—	—	+	2		2	Sardemann
Hund	+		—	—	—	+ (3—4)				Sardemann
Hund	+		—	+	+	+				Kleinschmidt
Phoca vitulina	+		—	—	—	+ (klein)		2		Sardemann
Odobaenus-Embryo, 12 cm	+		—	0	0	+				Pütter
Lutra	—			—	—	+ (klein)				Sardemann

Fortsetzung zu Tabelle I.

Tierklasse oder Tierart	Mediale Drüsengruppe: Hardersche Drüse	Mediale Drüsengruppe: Hardersche Drüse, Zahl der Ausf.-Gänge	Nickhautdrüse	Untere Drüsengruppe	Obere Drüsengruppe	Laterale Drüsengruppe: Tränendrüse i. e. S.	Zahl d. Ausf.-Gänge: im unteren Fornix	Zahl d. Ausf.-Gänge: am äußeren Lidwinkel	Zahl d. Ausf.-Gänge: im oberen Fornix	Zitiert nach:
Säuger (Forts.):										
Nager (Kaninchen, Ratte, Haselmaus)	+ (sehr groß)		+	—	—	+ (klein)		1		Sardemann
Kaninchen	+ (sehr groß)	1	—	—	—	+			3—5	Vogt u. Yung
Igel	+		—	—	—	+ (klein)	1		1	Sardemann
Maulwurf	+?		—	—	—	+				Kadys (1878)
Maulwurf	+		—	—	—	0				Wiedersheim (1906)
Chiroptera	0		—	—	—	+				Dubreuil (1908)
Primaten	0		—		—	+				Sardemann
Cebus-Embryo	0		—	—	—	+	1		3	Sardemann
Chimpanse	0		—	—	—	+	4		5	Sardemann
Mensch	0		—	—	—	+				Sardemann
Buschmänner	—		+ (rud.)	—	—	+				Giacomini, Peters
Menschenfötus	+ (rudiment.)		+ (rud.)	+	+	+ (etwa 10)				Ask (1908, 1910)
Mensch (erwachsener) . .	—		—	+	+	+				Krause (1854) u. a.

geführt, und zwar an für diesen Zweck hergestellten Schnittserien verschiedener Vertreter der Amphibien, Reptilien, Vögel und Säugetiere. Die Hauptergebnisse dieser Studien mögen hier in tabellarischer Zusammenfassung folgen (s. Tab. II, S. 98f.).

Wie aus einem Vergleich der beiden Tabellen ersichtlich ist, haben unsere Untersuchungen einige neue Befunde geliefert, und verschiedene in der Literatur vorliegende fehlerhafte Angaben berichtigt.

Hier soll es indessen nur versucht werden, die Hypothese über die Phylogenese des Drüsenapparates, die sich auf jene stützen, kurz zu kennzeichnen. Es ist klar, daß der Zeitpunkt einer endgültigen Ausformung dieser Hypothese hiermit noch nicht erreicht worden ist, und daß wir mit der Erweiterung unserer tatsächlichen Kenntnisse über diese Frage bereit sein müssen, mehr oder weniger eingehende Veränderungen der Einzelheiten vorzunehmen.

Wahrscheinlich ist jedenfalls, daß der Drüsenapparat des Säugetierauges etwa folgende phylogenetische Entwicklungsstadien durchgemacht hat.

I. Stadium: Bei der Entstehung der Augenlider und der Nickhaut kamen zahlreiche ursprüngliche Hautdrüsen auf der Innenseiten der primitiven Hautfalten zu münden, die die ersten Ansätze der erwähnten Bildungen darstellten. Diese Drüsen blieben wahrscheinlich alle eine Zeitlang schleimproduzierend (wie die Hautdrüsen auf dieser Entwicklungsstufe).

II. Stadium: Mehrere dieser Drüsen wurden unter den neuen Lebensverhältnissen (während des ausschließlichen Landlebens) unnötig oder sogar unzweckmäßig; sie wurden daher mehr oder weniger vollständig zurückgebildet. So z. B. wurde das dickflüssige Sekret der Drüsen des oberen Augenlides bald für das klare Sehen hinderlich; diese Drüsen wurden daher in erster Linie zurückgebildet. Von den Drüsen des unteren Augenlides und der Nickhaut waren die im Inneren dieser Hautfalten liegenden einer (unter den neuen Lebensbedingungen nötig gewordenen) freieren Beweglichkeit des Auges hinderlich und wurden daher ebenfalls mehr oder weniger vollständig zurückgebildet. Zur vollen Entwicklung gelangten also nur die sich am unteren Fornix conjunctivae bzw. an der inneren Seite der Nickhautbasis öffnenden Drüsen.

III. Stadium: Diese Drüsen veränderten ihre Funktion, indem sie anstatt Schleim eine fettemulsionsartige Flüssigkeit absonderten.

IV. Stadium: Von diesen Drüsen wurden besonders diejenigen für die Augenfunktion bedeutungsvoll, die von den (inzwischen hinzugekom-

Tabelle II.

Tierart	Mediale Drüsengruppe		Untere Drüsengruppe	Obere Drüsengruppe	Laterale Drüsengruppe				Bemerkungen
	Hardersche Drüse	Zahl der Ausf.-Gänge			Tränendrüse i. e. S.	Zahl d. Ausf.-Gänge im unteren Fornix	am äußeren Lidwinkel	im oberen Fornix	
2 Tritonembryonen (40 mm lang)	+		+	0	+				
Triton (erwachsen)	+		+	0	.				
Salamanderembryo, 40 mm .	+	2	0	0	0				
Alytesembryo, 60 mm . . .	0		0	0	0				Metamorphose noch nicht angefang.
Alytes, jung, 23 mm . . .	+ (groß)	1	0	0	0				Kürzlich metamorphosiert
Xenopusembryo, 27 mm . .	+ (groß)	1	0	0	0				Schwanz noch nicht ganz verschwunden
Hyla (erwachsen)	+ (groß)	1	0	0	0				
Anguisembryo, 35 mm . . .	0		0	0	+ (klein)	2	0	0	Gestreckt gemessen
Anguisembryo, 45 mm . . .	+ (groß)		0	0	+ (ziemlich groß)				Gestreckt gemessen
Anguis, 78 mm (neugebor.) .	+ (sehr groß)		+ Wenige kl. Knosp.	0	+ (sehr groß)				Gestreckt gemessen
Peliasembryo, 50 mm . . .	+ (groß)	1	0	0	0				Gestreckt gemessen
Chrysemysembryo, 22 mm .	+ (groß)	5	0	0	+ (groß)	12	5	2	
Chrysemysembryo, 27 mm .	+ (groß)	9	0	0	+ (groß)	15	3	2	
Cheloneembryo, 85 mm . .	+ (groß)	1	0	0	+ (kolossal)	0	1	0	
Alaudaembryo, 15 mm . . .	0		0	0	0				
Parusjunge, 3 Tage alt . .	0		0	0	+ (groß)	0	1	0	
Sturnusembryo, 33 mm . .	0		0	0	+	0	1	0	

Fortsetzung zu Tabelle II.

Tierart	Mediale Drüsengruppe		Untere Drüsengruppe	Obere Drüsengruppe	Laterale Drüsengruppe				Bemerkungen
	Hardersche Drüse	Zahl der Ausf.-Gänge			Tränendrüse i. e. S.	Zahl d. Ausf.-Gänge im unteren Fornix	Zahl d. Ausf.-Gänge am äußeren Lidwinkel	Zahl d. Ausf.-Gänge im oberen Fornix	
Pinguinembryo, 75 mm .	1	1	0	0	0				Eine mediale und eine temporale bzw. hintere Orbitaldrüsenanlage existieren, die letztere (nicht beide, wie in der Originalarbeit unrichtig angegeben wird) mündet aber nicht in den Conjunctivalsack, sondern weit nach vorn in die Nasenhöhle
Beuteltierembryo, 13 mm .	+ (klein)	1	0	0	+ (relativ groß)	0	5	1	Spezies leider nicht bekannt
Didelphysjunge, 60 mm .	+ (ziemlich groß)				+ (schmäler, aber länger)				Schwanz nicht gemessen
Talpaembryo 13 mm . .	0		0	0	0				
Talpaembryo, 15 mm . .	+		0	0	+				
Talpaembryo, 20 mm . .	+	1	0	0	+	1	0	0	Tränendrüsenanlage größer als die Anlage der Harderschen Drüse
Talpaembryo, 23 mm . .	+	1	0	0	+	1	0	0	
Talpaembryo, 29 mm . .	+	1	0	0	+ (groß)	1	0	1	
Igelembryo, 35 mm . .	+ (groß)	1	0	0	+ (groß)	2	0	1	
Fledermausembryo, 15,5 mm	0		0	0	+ (erste Anl.)	0	2	0	
Vesperugoembryo, 25 mm	+ (rudim.)[1]		0	0	+	+			
Mustelaembryo, 14,5 mm	0		0	0	+ (erste Anl.)	1	1	0	
Equusembryo, 23 mm . .	0		0	0	0				

[1]) Laut Dubreuil sollte bei den Chiroptera die Hardersche Drüse gänzlich fehlen. Nach der Veröffentlichung der beiden jetzt referierten Arbeiten habe ich an einer zu diesem Zwecke hergestellten Schnittserie der ganzen Augenregion eines Pipistrellus noct. festgestellt, daß auch nasal gelegene Drüsen vorkommen — wenn auch von relativ kleinem Umfang — die aber nicht hinter der Nickhaut, sondern in der Lidbindehaut münden.

menen) Tränenableitungswegen am besten getrennt bzw. am weitesten entfernt ausmündeten. Daraus erklärt sich wohl die Tatsache, daß im allgemeinen nur die an der Innenseite der (unten und medial gelagerten) Nickhautbasis und die in der Nähe des lateralen Lidwinkels mündenden Drüsen erhalten blieben und sich weiter entwickelten. Auf diese Weise entstand eine mediale Drüsengruppe bzw. Drüse, die Hardersche Drüse und eine von dieser durch eine Lücke getrennte laterale Drüsengruppe bzw. Drüse, die Tränendrüse im engeren Sinne.

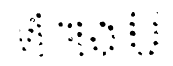
V. Stadium: Die temporale Drüse veränderte ihre Funktion, so daß sie eine seröse Flüssigkeit absonderte. Um die Wirkung der Bespülung der Augenoberfläche zu erhöhen, wurde diese Drüse durch Vergrößerung oder Wiederentstehung von rudimentären (oder nur der Anlage nach potentiell vorhandenen) oberen Fornixdrüsen verstärkt. Auf diese Weise „wanderte" die Tränendrüse in die laterale Partie des oberen Fornix hinauf. (Die Nachteile der im oberen Fornix sich öffnenden größeren Drüsen bestanden nicht mehr, nachdem das Sekret serös geworden war und noch mehr, nachdem besondere Anordnungen hinzugekommen waren, um ein stetiges Überfließen der Tränenflüssigkeit zu verhindern.)

Die interessante Frage nach der verschiedenartigen Entwicklung der beiden Hauptdrüsen der Bindehaut bei verschiedenen Typen von Säugetieren haben wir schon oben etwas näher behandelt[1]).

Wir können zu diesen fünf Stadien speziell für die Wassersäugetiere ein

VI. Stadium hinzufügen, in dem verschiedene während des Wasserlebens unnötig gewordene Anordnungen, wie die Lidrandtalgdrüsen (Meibomsche Drüsen) und die Tränenableitungswege, wieder verloren gegangen sind. Da indessen, wie oben erwähnt, die Augen der Wassersäugetiere gegen Wasser, Kälte usw. empfindlich bleiben, so wurde der Drüsenapparat nicht unnötig, sondern unter Umständen sogar noch mehr vonnöten als

[1]) Es soll aber bemerkt werden, daß die embryonale Nachvornedrehung des Auges freilich nicht als einziges Moment betrachtet werden darf, um die bei verschiedenen Tiergattungen in höchstem Grade ungleichmäßige Entwicklung der verschiedenen Partien des Augendrüsenapparates direkt zu erklären. Die Entwicklung der Harderschen Drüse steht wohl auch zur Entwicklung der Membrana nictitans in ziemlich enger Beziehung. Wenn die Nickhaut aus einer oder anderen Ursache verschwindet, wird die betreffende Drüse gewissermaßen außer Funktion gestellt; das Sekret würde durch die benachbarten Tränenableitungswege sogleich fortgeschleppt werden. In Übereinstimmung hiermit finden wir, daß die Existenz der medialen Drüse beim Zugrundegehen der Nickhaut, durch ein gleichzeitiges Zugrundegehen der Tränenableitungswege gerettet werden kann — wie dies bei den Zahnwalen der Fall ist.





früher. Viele der alten mehr oder weniger vollständig zurückgebildeten Conjunctivaldrüsen sind hierbei wieder in die Erscheinung getreten. So entstand bei gewissen Robben (Lobodon) wieder eine vollständige Reihe von relativ großen unteren Fornixdrüsen, sowie auch Anlagen einzelner oberen Fornixdrüsen. Die Nachbarschaft der Tränenableitungswege besteht ja nicht mehr, wodurch diese Drüsen gewissermaßen außer Wirkung gesetzt werden sollten.

Es ist sehr interessant festzustellen, in welch hohem Grade die Gruppierung und Entwicklung der Bindehautdrüsen des (amphibienartig lebenden) Krabbenfressers (Lobodon) sich dem Typus der geschwänzten Amphibien (Triton) — also einem phylogenetisch relativ sehr frühen Typus — wieder nähert.

Diese phylogenetische Hypothese unterscheidet sich hauptsächlich in zwei Punkten von dem, was man früher angenommen hat.

Einerseits verfechten wir — entgegen Sardemann, der den Tritontypus als den ursprünglichen bezeichnet hat — ein Anfangsstadium mit zahlreichen Drüsen, die an der Innenseite beider Augenlider münden. Andererseits lassen wir die Anlage dieser Drüsen in der Säugetierphylogenese nie völlig verschwinden. Wir nehmen zwar eine Hemmungserscheinung an, lassen aber die betreffenden Drüsen mehr oder weniger rudimentär zurückbleiben, und zwar mit der Möglichkeit, sich unter besonderen Umständen wieder kräftiger entwickeln zu können.

Eine gute Stütze findet die erstere Annahme durch eine interessante Beobachtung Wiedersheims, daß noch heute bei einzelnen geschwänzten Amphibien (Batrochoseps, Plethodon) Drüsenmündungen an der Innenseite beider Augenlider zu finden sind. Wer übrigens Schnittserien von Urodelenköpfen untersucht und überall in der Nähe der Augen die zahlreichen Hautdrüsen gesehen hat, wird es als fast selbstverständlich betrachten, daß Hautdrüsen nicht nur im unteren, sondern auch im oberen Lid zu Bindehautdrüsen werden mußten.

Zur Bestätigung unserer zweiten Annahme können wir darauf hinweisen, daß bei erwachsenen Säugetieren (Canis, Homo usw.) tatsächlich Drüsen nicht nur innerhalb des Gebietes der Fornices (Krausesche Drüsen) und sogar in der Augapfelbindehaut (Manzsche Schleimdrüsenkrypten) vorkommen, sondern auch auf der Innenseite beider Augenlider, die Henleschen Schleimdrüsenkrypten und die Wolfringschen Drüsen vom Typus der Tränendrüse. Diese letzterwähnten Drüsen habe ich in meinen Studien über die Entwicklung des Drüsenapparates der Bindehaut beim Menschen als besonders interessant bezeichnet — weil durch diese Gebilde die (bei den Urodelen u. a. deutlich hervortretende) phylo-

genetische Zusammengehörigkeit des Tränendrüsenapparates mit der Lidbindehaut noch bei Homo dargetan wird.

Zwar treten nun diese kleineren Bindehautdrüsen — wie ich es durch meine erwähnten Untersuchungen gezeigt habe — in der Ontogenese des Menschen relativ spät auf. Dies braucht aber nicht zu verhindern, daß sie das gleiche phylogenetische Alter wie die großen Tränendrüsen haben. Auch die nasal innerhalb der Bindehaut des Menschenembryos auftretenden rudimentären Drüsenanlagen — die doch wohl nichts anderes sein können als Rudimente einer Harderschen Drüse — kommen beim menschlichen Fötus verhältnismäßig später als die erste Anlage der letztgenannten Drüse bei z. B. den Robbenembryonen zum Vorschein. Und doch wissen wir von dieser Drüse, bzw. deren jetzigen Rudimenten, daß sie ein relativ hohes phylogenetisches Alter besitzen muß.

Sowohl die kleineren wie die größeren Drüsen des Bindehautsackes der Säugetiere bzw. des Menschen können sämtlich aus demselben Urtypus hergeleitet werden, den wir heutzutage durch das primäre subconjunctivale Drüsenstratum der geschwänzten Amphibien am nächsten dargestellt finden. (*Fritz Ask.*)

Cilimbaris, Alexander, Über Pigmentzellen in der Hornhaut des Schafes. Vorläufige Mitteilung (Arch. f. mikrosk. Anat. u. Entwicklungsgesch., 1910, Bd. LXXV, p. 689).

Verf. fand in der Hornhautgrundsubstanz des Schafes nach Entfernung der Koromanschen und Descemetschen Membran konstant dicht unter dem Epithel, entlang den beiden Nervenplexus, zahllose Pigmentzellen in der ganzen Fläche der Hornhaut. Diese Pigmentzellen sind kleiner und haben ein helleres Pigment als die am Hornhautrande befindlichen Zellen. Sie besitzen einen, zwei und auch mehrere Ausläufer, die mit den Ausläufern benachbarter Pigmentzellen anastomosieren können. Die Zahl der Pigmentzellen ist individuellen Schwankungen unterworfen. Bei Embryonen finden sich in der Hornhaut selbst keine Pigmentzellen, sie kommen dagegen an der Corneoscleralgrenze massenhaft vor.

R. Seefelder (*Leipzig*).

Cilimbaris, P. A., Histologische Untersuchungen über die Muskelspindeln der Augenmuskeln (Arch. f. mikrosk. Anat. u. Entwicklungsgesch., 1910, Bd. LXXV, p. 692—747. Mit 2 Tafeln u. 9 Figuren).

Cilimbaris konnte entgegen der weitverbreiteten Ansicht, daß die

Augenmuskeln keine Muskelspindeln besäßen, deren Existenz bei zahlreichen Säugetieren (Schaf, Reh, Hirsch, Ziege, Rind und Wildschwein) nachweisen. Eine größere Anzahl von Säugetieren (Pferd, Hund, Katze usw.) scheint ihrer allerdings zu entbehren. Sowohl die Größe als auch die Zahl der Muskelspindeln variiert bei den verschiedenen Tieren und Muskeln sehr beträchtlich.

Die Mehrzahl der Spindeln ist nicht, wie gewöhnlich, an dem Sehnenende, sondern eben in der Welle des Muskelbauches zu finden. Das makroskopische und mikroskopische Verhalten der Spindeln hat eine eingehende Schilderung erfahren, bezüglich deren auf das Original verwiesen sei. *R. Seefelder* (*Leipzig*).

Kolmer, W., Zur Kenntnis des Auges der Makrochiropteren (Zeitschr. f. wiss. Zool., 1910, Bd. XCVII, p. 91—104).

Der Verf. beschreibt das Auge von Pteropus medius. Pteropus (als „fliegender Hund“ allgemein bekannt) gehört zu den Makrochiropteren, jener früchtefressenden Unterordnung der Fledermäuse, die in Europa keinen Vertreter hat. Was dieses Auge besonders interessant macht, ist der einzig dastehende Bau der Chorioidea, welche an ihrer dem Augeninnern zugekehrten Oberfläche mit einer Unzahl spitz-kegelförmiger Erhebungen bedeckt ist, die so dicht stehen, daß sie an der Basis aneinanderstoßen. Die Kegel sind 100 μ hoch und bestehen aus dem Stroma, welches auch die übrige Chorioidea bildet und sind stark pigmentiert. Die Richtung ihrer Achse ist eine derartige, daß sie bei normalem Lichteinfall keinen Schatten werfen. Dieses eigentümliche Relief der Chorioidea erzeugt ein genau entsprechendes Negativ in der Netzhaut, und zwar so, daß die äußeren Schichten derselben, vor allem die Sehzellenschicht, den sämtlichen Erhebungen und Einsenkungen der Aderhaut folgen, so daß die äußere Begrenzung der Retina auf einem Querschnitt durch das Auge gezackt erscheint, während die inneren Schichten (Ganglienzellen und Optikusfasern) bereits eben verlaufen. Die Stäbchen stehen mit ihren Achsen parallel zu den Kegelachsen, nicht etwa senkrecht auf der Kegeloberfläche. In der Mitte jedes Aderhautkegels verläuft eine präkapillare Arterie, welche in der Spitze des Kegels in eine lange Kapillarschlinge übergeht, die durch die Kegelspitze hindurch weit in das Innere der Netzhaut hineinragt. Das rückläufige Gefäß geht in die Kapillaren der Choriocapillaris über, welche ja alle Kegel an ihrer der Netzhaut zugewandten Fläche überzieht.

Sowohl den Mikro- wie den Makrochiropteren fehlt eine Arteria centralis und das mag bei den letzteren, wo die Augen viel größere Dimen-

sionen angenommen haben, die Ausbildung jener Netzhautgefäße veranlaßt haben, die sekundär die Entstehung der Kegel und der entsprechenden Vertiefungen in der Retina zur Folge hatte. Interessant ist, daß der Ciliarkörper fast nur aus Bindegewebs- und Pigmentzellen besteht, daß man von einem Ciliarmuskel kaum reden kann und eine Akkommodationsfähigkeit daher wahrscheinlich fehlt. Ob dies mit jenen eigentümlichen Bildungen in Zusammenhang steht, ist, wie die ganze physiologische Seite des Falles, nicht geklärt. *K. v. Frisch* (*München*).

Nowikoff, U., Zur Frage nach der Bedeutung der Amitose (Arch. f. Zellforschung, 1910, Bd. V, p. 365).

Nowikoff, der bereits früher Amitosen an Knorpelzellen beobachtet und beschrieben hat, hat den gleichen Vorgang der Kern- bzw. Zellenteilung jetzt auch an den Osteoblasten von ganz jungen Mausknochen, sowie in den Sehnen von Mausembryonen feststellen können, wegegen Mitosen an den genannten Organen entweder ganz fehlten oder nur sehr selten anzutreffen waren.

Nowikoff führt die direkte Zellteilung auf eine Ausdehnung, bzw. Zerreißung der Mutterzelle in zwei Tochterzellen zurück, es handelt sich hierbei nach seiner Ansicht um eine Störung des Gleichgewichts zwischen der Fähigkeit des Kerns zur Karyokinese und der äußeren Bedingungen. Bezüglich der Bedeutung der Amitose neigt er der Ansicht zu, daß sie der Karyokinese gleichwertig sein dürfte. — Ganz analoge Kernveränderungen wie Nowikoff hat Referent an den Gliakernen des menschlichen Sehnerven beobachtet (v. Graefes Arch. f. Ophth., Bd. LXXIII, p. 507) und sie, wenn auch mit einiger Reserve, ebenfalls als Amitosen gedeutet.

R. Seefelder (*Leipzig*).

Nemiloff, Anton, Zur Frage über den feineren Bau der varikösen Verdickungen an den marklosen Nervenfasern (Arch. f. mikrosk. Anat. u. Entwicklungsgeschichte, 1910, Bd. LXXV, p. 562. Mit 1 Tafel).

Als Untersuchungsobjekte dienten Hunde, Katzen, Rochen, Krabben und Krevetten. Zur Färbung wurde hauptsächlich Methylenblau verwendet. Die wichtigeren Ergebnisse der Untersuchungen lassen sich in folgenden Sätzen zusammenfassen.

Die Varikositäten der markhaltigen Fasern sind postmortale Veränderungen und werden von den Markscheiden gebildet.

Die Varikositäten an den marklosen Fasern (Dendriten sowie Nervenfortsätzen) sind weder eine postmortale noch eine pathologische Erschei-

nung, sondern sind „konstante, wenn auch unter verschiedenen Bedingungen variable morphologische Elemente“.

Verf. unterscheidet zwei Arten von Varikositäten:

1. Der Achsenzylinder verläuft durch die Verdickung fast ohne Änderung seines Kalibers, die Verdickung wird durch die interstitielle Substanz gebildet.

2. Der Achsenzylinder löst sich beim Eintritt in die Verdickung fächerförmig in Fibrillen auf, um sich am anderen Ende wieder von neuem zusammenzufügen und ungefähr die gleiche Dicke wie früher zu erreichen. Ob eine Verzweigung und Anastomosierung der Fibrillen stattfindet, ließ sich nicht mit Bestimmtheit ermitteln. Verf. ist jedoch von dieser Tatsache überzeugt.

Neben diesen beiden Arten kommen Übergangsformen von der einen zur anderen vor.

Verf. ist der Ansicht, daß den Varikositäten eine tiefere morphologische und physiologische Bedeutung zukomme, welche vielleicht derjenigen der in ihrem Bau ihnen gleichkommenden Scheiben, Plättchen und Verbreiterungen an den peripheren Nervenendigungen gleichzusetzen sei. —

R. Seefelder (Leipzig).

III. Physiologie.

Brückner, Über die Sichtbarkeit des blinden Fleckes (Vers. deutsch. Naturforscher u. Ärzte, Königsberg 1910).

Unter Einhaltung bestimmter Bedingungen gelingt es auch bei Betrachtung gleichmäßig gefärbter Flächen die Stelle des blinden Fleckes als eine Scheibe wahrzunehmen, welche sich durch ihre Färbung von dem übrigen Grunde abhebt. Erforderlich ist vor allem ein längerer oder kürzerer Lichtabschluß des Auges, also ein gewisser Grad von Dunkeladaptation. Die Scheibe erscheint im ersten Moment der Beobachtung stets gegenfarbig zum Grunde. Nach ganz kurzer Zeit (höchstens einige Sekunden) verschwindet die Scheibe und der Grund erscheint dann vollkommen gleichmäßig gefärbt. Es gelingt zuweilen auch bei binokularer Beobachtung gleichzeitig beide blinden Flecke wahrzunehmen. Auch lassen sich Nachbilderscheinungen an der Stelle des blinden Fleckes wahrnehmen. Die Sichtbarkeit des blinden Fleckes beweist, daß er zentral vertreten sein muß (Charpentier). Die Wahrnehmbarkeit wird durch Kontrast verursacht; hierauf deuten auch Erscheinungen in der unmittelbaren Umgebung der blinden Stelle, die als Randkontrastwirkung aufzufassen sind.

Das Verschwinden des blinden Fleckes beruht aller Wahrscheinlichkeit nach auf einer lokalen Adaptation (Ermüdung). Es wirken also zwei antagonistische Momente mit: Ein die Sichtbarkeit förderndes, der Kontrast, und ein sie hemmendes, die Lokaladaptation. Für gewöhnlich überwiegt der zweite Faktor. Deshalb vermögen wir auch den blinden Fleck meist nicht wahrzunehmen, wenn eine gleichmäßig gefärbte Fläche betrachtet wird. *Autoreferat.*

Doyne, R. W., Visual sensation, perception, appreciation and judgement (The Ophthalmoscope, Juli 1910).

Kurz zusammenfassende Darstellung der bestehenden Ansichten über Physiologie und Psychologie des Sehens und einiger Anomalien. Verf. nimmt an, daß im Hirn besondere Zentren für Licht-, Formen- und Farbensinn bestehen und führt Krankenfälle aus seiner Beobachtung an, die ihm für diese Trennung entscheidend sind. Weiter werden die angeborenen Formen der unter den Namen Wort-, Buchstaben-, Figurenblindheit bekannten Störungen besprochen und betont, daß mit ihnen nicht selten auch Worttaubheit verbunden ist, und zwar öfters bei Knaben als bei Mädchen. *Florence (Dresden).*

Edridge-Green, F. W., Colour blindness,
Edridge-Green, F. W., The relation of light perception to colour perception (The Ophthalmoscope, London, Mai und Okt. 1910).

Ausführlichere Auseinandersetzung der Theorie des Verfassers über Farbenempfindung und Farbenblindheit, über welche in diesem Archiv schon berichtet wurde und nach welcher ursprünglich im Gehirn ein Sehzentrum ohne Farbenempfindung bestand und diese sich erst später allmählich ausbildete. Zuerst wurde rot am Anfang und violett am Ende des Spektrums erkannt (Dichromaten), dann kam grün hinzu (Trichromaten), dann blau, gelb, orange, indigo — (Heptachromaten). Die Personen, welche alle diese Farben unterscheiden, haben ausgezeichnetes Empfinden und Gedächtnis für Farben. Die von den Behörden zur Prüfung Anzustellender angenommenen Wollproben hält Verf. nicht für zuverlässig und sagt, daß von den auf Grund derselben Zurückgewiesenen 53 Prozent farbentüchtig waren. Er beschreibt sein eigenes Spektrometer und sagt, daß nur solche Personen zurückzuweisen sind, welche „1. nur bis zu drei Farben sehen, 2. zwar mehr Farben erkennen, bei denen aber das rote Ende des Spektrums so verkürzt ist, daß sie ein rotes Signallicht nicht auf 2 engl. Meilen erkennen, 3. welche rotes, grünes und

weißes Licht nicht zu unterscheiden vermögen, wegen Unempfindlichkeit des nervösen Apparats der Netzhaut, wenn das Bild auf dieser verkleinert ist".
Florence (*Dresden*).

Gleichen, A., Zur Theorie der Akkommodation (Arch. f. Augenheilkunde, 1910, Bd. LXV, p. 229—232).

Unter den sehr nahe zutreffenden Voraussetzungen, daß der hintere Hauptpunkt des ganzen Auges und der vordere Hauptpunkt der Linse bei der Akkommodation ihrer Lage nach unverändert bleiben, kann durch Rechnung eine sehr einfache Beziehung zwischen der Akkommodationsleistung des ganzen Auges und der der Linse hergeleitet werden. Die betreffende Formel ergibt, daß die Akkommodationsleistung des ganzen Auges der der Linse proportional ist, und in Zahlen ausgedrückt, daß die Linse jedesmal 1,22 Diop. an Brechkraft zunehmen muß, wenn das Auge um eine Dioptrie seine Akkommodation vermehrt. Dies gilt für alle Refraktionszustände des Auges.
G. Freytag (*München*).

Lovell, John, The Color Sense of the Honey Bee. Can Bees Distinguish Flowers? (The American Naturalist, Nov. 1910, Vol. XLIV, p. 673).

Der Autor gibt nach Diskussion der Ansichten von Plateau, Buttel-Reepen, Herm. Müller, W. Lessing und anderen einen Bericht über eine Anzahl von Experimenten mit deutschen und italienischen Honigbienen, Wespen und Fliegen, die auf eine Glasebene gebracht wurden, die mit weißen und farbigen Papieren, auf deren Mitte sich ein Tropfen oder eine Linie mit Honig befand, versehen war.

Diese Versuche werden ergänzt durch Zuhilfenahme von Blumen und durch eine Schilderung des Verhaltens von Honigbienen, die in verschieden bemalten Bienenstöcken untergebracht waren. Die Arbeit konstatiert ganz deutlich die Tatsache, daß Bienen zwischen der Färbung von Papier, Blumen und bemalten Bienenstöcken unterscheiden können und daß der Formensinn (Sehschärfe) das Haupthilfsmittel, mit dem sie ihr Geschäft des Honigsammelns ausüben, mehr unterstützt, als es wirklich darstellt. Sie lernen auch zwischen Form und Farbe zu unterscheiden, wenn sie es zu tun für vorteilhaft halten.

Lovell erörtert einige psychologische Fragen, die sich naturgemäß bei einer solchen Untersuchung aufdrängen. Er bemerkt z. B., daß es diejenigen, die mit den Gewohnheiten der Bienen nicht vertraut sind, „überraschen wird, daß die Biene, nachdem sie auf der roten Fläche Honig entdeckt und zu saugen begonnen haben würde (um als Illustration die

9. Phase des 1. Experiments herauszugreifen), sie freiwillig verlassen haben würde und zu der blauen zur Ergänzung ihrer Ladung zurückkehren würde. Aber ihr Verhalten bei dieser Gelegenheit ist ganz in Übereinstimmung mit den Grundlagen der Bienenpsychologie. Bienen nehmen, wie Forel als Resultat seiner eigenen Untersuchungen und der von Huber, Buttel-Reepen und Wasmann feststellt, sehr schnell Gewohnheiten an, und ihre Aufmerksamkeit wird, sofern sie durch häufige Wiederholung einmal erregt wurde, nicht leicht wieder abgelenkt. Wenn die Biene, die daran gewöhnt wurde, die blaue Fläche aufzusuchen, sich auf dem Rot niederläßt, so wurde sie durch den Farbenunterschied gestört und kam in eine gewisse geistige Unruhe, die sie nicht ablegte, ehe sie wieder zum Blau zurückgekehrt war."

Lovell zieht den Schluß, daß

Bienen leicht Farben unterscheiden, sei es, daß diese künstlich sind (Farben, Anstrich) oder natürlich (Chlorophyllfarben),

Bienen viel stärker durch eine farbige als durch eine farblose Fläche beeinflußt werden,

Bienen, die stark daran gewöhnt sind, eine bestimmte Farbe zu besuchen, Neigung haben, gewohnheitsmäßig zu ihr zurückzukehren — Farbentreue an den Tag legen. —

Casey Wood (*Chicago*), deutsch von *G. Freytag* (*München*).

Stilling, J., Über den Mechanismus der Akkommodation (Zeitschr. f. Augenheilkunde, Jan. u. Febr. 1911, Bd. XXV).

Ausgehend von Helmholtz' Anschauung über die Akkommodation gibt Verf. in der einleitenden Vorbemerkung einen gedrängten Überblick über die Entwicklung der Lehre von der Akkommodation, wie sie von Heine, Heß und Tscherning bearbeitet wurde. Nach Verf. muß die Grundlage für jede Prüfung der Frage die anatomische Untersuchung liefern.

Der optische Augenkern (Linse, Zonula und Glaskörper). Die Linse besteht im jugendlichen Alter aus einer weiten, aber unelastischen Masse, so daß es undenkbar erscheint, ihr eine aktive Rolle zuzuschreiben. Von Einfluß kann die Elastizität der Kapsel sein, allein auch sie reicht nicht aus zur Erklärung. Denn die Linsenform ist sehr verschieden (verschiedene Vogelarten) und durchaus nicht entsprechend der Stärke und Art der Akkommodation (Fische). So reiche (nach Tscherning) auch die Veränderung der aus ihren Verbindungen gelösten Linse nicht aus, um die Akkommodation zu erklären. Der Einfluß der elastischen Kapsel

auf die Linse sei darauf beschränkt, daß die durch einen äußeren Druck während der Akkommodation in ihrer Form veränderte Linse wieder ihre ursprüngliche Form annimmt. —

Der Glaskörper ist kein indifferentes Füllsel, sondern sehr verschieden bei verschiedenen Tieren. Löst man z. B. bei der Eule den durchsichtigen Augenkern aus dem frischen Auge heraus, so besteht der Glaskörper aus einem hinteren, etwa einem Kugelabschnitt entsprechenden Teil und einem vorderen, schmäleren Ansatzstück (Teleskopfortsatz), das an seiner Vorderfläche die Linse in sich aufnimmt und in seinem ganzen Umfang von der Zonula umschlossen ist. — Auch der Glaskörper des Säugetierauges ist ein hochdifferenziertes Organ (Lymphräume, Kloquetscher Kanal). Die Konsistenz des Glaskörpers ist verschieden. Die Struktur steigt in der Tierreihe an; so findet sich beim Säugetier eine schalige oder aus aneinander liegenden Lappen gebaute Rinde und ein solider Kern. Beide sind beim erwachsenen Tier durch einen schalenförmigen Lymphraum getrennt. Beim menschlichen Auge ist die Rinde konsistenter und der Kern weich, ja leicht zerfließlich. Bei Präparation quillt an der dem Sehnerven zugekehrten Fläche ein Teil der Substanz heraus, sie nimmt indifferente Farbstoffe (Berliner Blau) leicht auf und läßt sie bis zur Linsenkapsel vordringen, während die periphere Glaskörperpartie ungefärbt bleibt. Die zentrale Substanz wird gebildet durch ein faltenschlagendes, leicht zerreißliches, ja zerfließliches Maschengewebe, das wie von einem Ring von peripherer Substanz umgeben ist.

Die Differenzierung der zentralen und der peripherischen Substanz beginnt schon im Laufe des ersten Lebensjahres. Bei sehr alten Leuten scheint die zentrale Substanz bis auf Reste zu schwinden.

Die Zonula entspringt mit allen ihren Fasern aus dem Glaskörper und ist untrennbar mit ihm verbunden. — Zwischen Ciliarkörper und Zonula gibt es keinen anatomischen Zusammenhang, wohl aber einen physiologischen, durch Kohäsion. Diese ist bei schlecht akkommodierenden Säugetieren größer als bei Vögeln und dem Menschen. —

Die Zonula ist fest mit dem Glaskörper verwachsen bis auf den vorderen Teil, der vorn konkav ist. Die Zonula setzt sich in einer zierlichen Zähnelung an die Linse an. Nicht die Linse ist an der Zonula befestigt, sondern vielmehr die Zonula an der Linse. Die Linse fällt nach Durchtrennung der Zonula keineswegs ab, sondern bleibt mit dem Glaskörper in Zusammenhang, ganz besonders fest mit dem Teleskopfortsatz des Vogelauges. „Glaskörper, Linse und Zonula gehören zusammen, wie ein Ring, in dem ein Diamant gefaßt ist.“

Die vergleichende Anatomie weist darauf hin, daß, je deutlicher die

Bildung des peripheren Ringes hervortritt, also je weiter der Zentralkanal ist, desto größer auch das Akkommodationsvermögen ausfällt.

Der Ciliarmuskel und seine Wirkungsweise. Die Linse, die zum Glaskörper im Verhältnisse des Diamanten zum Ringe steht, ist in ihrer Formveränderung vom Glaskörper abhängig. Des letzteren Formveränderung ist bedingt durch die Erweiterung oder Verengerung des durch Chorioidea und Corpus ciliare gebildeten äußeren Ringes. Von den verschiedenen Partien des Ciliarmuskels kommt den Ringfasern die Funktion zu, die Falten der Zonulakrause aneinander zu schieben und so den Glaskörperring in seinem vorderen Teile zu verengern. Diese Portion ist um so stärker entwickelt, je ausgebildeter das Akkommodationsvermögen ist.

Die äußeren, meridionalen Fasern entspringen am Corneoskleralrand und setzen an der Suprachorioidea an, ihre Wirkung muß die sein, die Chorioidea in ihrem vorderen Teile zu verengern, im hinteren durch den Glaskörperdruck zu erweitern; es verengern also auch diese Fasern den Glaskörperring, nur in einer weiter nach hinten gelegenen Zone. Diese Wirkung wird nur von jenen Fasern erzielt, die sich unter einem Winkel von 45° und weniger ansetzen, alle anderen Meridionalfasern, also die inneren, wirken entgegengesetzt.

Die Wirkung des Ciliarmuskels im ganzen kommt nicht nur an der Zonula zum Ausdruck. Da die Zonula ganz und ausschließlich zum Glaskörper gehört, kann sie nur mit diesem ihr Lageverhältnis ändern. Mit der Verengerung des Glaskörperringes müssen sich die Zonulafalten einander nähern und umgekehrt. Eine Spannung der Zonula erfolgt demnach nur in äquatorialer Richtung, nicht in meridionaler. Für die positive Akkommodation könnte aber nur eine meridionale Spannung der Zonula von Wichtigkeit sein. Die Ciliarmuskelfasern verengern und erweitern den Glaskörperring; Spannungsänderungen der Zonula sind nur durch die Formveränderung der Linse möglich. —

Der Akkommodationsvorgang besteht nach Verf. in folgendem: Der Glaskörper wird durch Muskelwirkung komprimiert, der Ring, den er bildet und in welchen die Linse eingefügt ist, wird verengert und damit wird die kompressible Linsenmasse äquatorial zusammengeschoben und muß sich nach vorn und hinten wölben. Daß diese Wölbung nicht zu stark und nicht zu unregelmäßig ist, verhindert die rein mechanisch bedingte Spannung der Zonula. — Eine Kompression des Glaskörpers kann nur stattfinden bei gleichzeitiger Flüssigkeitsverschiebung innerhalb seiner Struktur ohne Steigerung des intraokularen Druckes, der ja binnen kurzem das deutliche Sehen aufheben müßte.

Diese Flüssigkeitsverschiebung ohne Druckerhöhung wird durch den

Glaskörperkanal gewährleistet, insbesondere durch die in ihm befindliche zusammenlegbare Faltensubstanz, die Verf. in Analogie mit dem Pekten der Vögel und Sauropsiden stellt. Die Folge dieses Vorgangs ist eine Formveränderung der Linse, wie sie von Tscherning und von Pflugk angegeben wird. — Bei der Verengerung des Glaskörperringes in seinem vorderen Umfang wird der hintere nach außen gedrängt, der Zentralkanal vorn verengert und hinten erweitert. Daß dies ohne Druckerhöhung möglich ist, erklären die Lymphspalträume der großen Membranen zwischen Sclera und Chorioidea und zwischen dieser und der Retina. Bei Akkommodation wird im vorderen Abschnitt die Chorioidea an die Retina, die zwischen beiden Membranen befindliche Flüssigkeit nach hinten gedrängt, und der der sekundären Augenblase entsprechende Lymphraum erweitert sich. Damit wird die Chorioidea gegen die Sclera gepreßt und der zwischen diesen beiden liegende Lymphraum verengt. Da dieser aber durch die Verengerung des Akkommodationsringes vorn erweitert werden muß, so hat die hinten verdrängte Flüssigkeit Platz nach oben abzuströmen. So ist jede intraokulare Drucksteigerung ausgeschlossen. —

Dies ist im wesentlichen die Beweisführung des Verfs. —

F. Ruhwandl (München).

Weiß, O., Der intraokulare Flüssigkeitswechsel (Zeitschr. f. Augenheilk., Bd. XXV, Jan. 1911).

Verf. unterstellt die Annahme, daß die Augenflüssigkeit einem beständigen Wechsel unterliege, einer eingehenden Kritik und weist zunächst darauf hin, daß weder die direkten Beobachtungen Lebers, noch die Druckmessungen von Heß einen Beweis geliefert haben.

Eine Betrachtung der Argumente, die einen Zufluß erweisen sollen, ergibt, daß sie keineswegs den Beweis hierfür erbringen.

Das gilt vor allem von dem Flüssigkeitsstrom, der nach perforierenden Verletzungen hinter der Iris hervorkommt und vom Corpus ciliare und dem Glaskörper stammt. Diese Flüssigkeit hat nicht die Eigenschaften des Humor aqueus, sondern jene des Blutplasmas; so liegt die Vermutung nahe, daß sie hauptsächlich durch die plötzliche Druckschwankung zum Austritt aus den Gefäßen kommt. —

Es kann auch kein Filtrationsprodukt aus den Ciliarkörpergefäßen sein; dagegen spricht die Änderung der chemischen Zusammensetzung unter dem Einfluß des Augendrucks, sowie der hohe Kochsalzgehalt. Doch kann letzterer Umstand nicht so gedeutet werden, als handele es sich um einen nicht näher bekannten Sekretionsvorgang. Denn hier liegt die Möglichkeit vor, daß durch Diffusion Salze aus der Tränenflüssigkeit

in die Vorderkammer übertreten. Gegen die Annahme einer Sekretion spricht auch das Fehlen von Veränderungen in den sezernierenden Zellen. Die Drucksteigerung bei zirkulärer Verwachsung kann auf entzündliche Exsudation bezogen werden. Das gleiche gilt nach Verf. für die Manometerversuche von Leber und Leplat.

Gegen Ulbrichs Beobachtung, bei der die Iris durch ein zartes Häutchen ersetzt war, das sich, nachdem es sich einmal eingestülpt hatte, wieder vorwölbte, wendet Weiß ein, daß die „Nullage" der Membran nicht bekannt sei. — Hamburgers Versuch (Einführung einer Farbstofflösung in die hintere Augenkammer, ohne daß eine Zeitlang ein Übertritt nach vorne zu sehen war) gilt Verf. sogar als direkter Gegenbeweis gegen eine kontinuierliche Absonderung durch den Ciliarkörper.

Für die Irisvorderfläche kann der Beweis ebenfalls nicht erbracht werden. Ehrlichs Versuch mit Fluorescin (Ehrlichsche Linie) erscheint nach Schiecks Ergebnissen nicht beweisend, da die Linie bei horizontaler Lage der Iris ausbleibt. Lebers direkte Prüfung hatte ein negatives Ergebnis, die bloßgelegte Iris blieb trocken.

Auch der Beweis dafür, daß aus dem Auge kontinuierlich Flüssigkeit abfließt, gilt dem Verf. als bislang nicht erbracht. —

Der Transport von Tusche- und Farbstoffkörnchen in die Wand der Vorderkammer, ja selbst in den Ciliarkörper, kann durch Diffusionsvorgänge oder durch chemotaktische Einwirkungen erklärt werden. — Die Schlüsse, die aus den Beobachtungen bei Einlaufversuchen am lebenden und toten Auge gezogen wurden, sind nicht zwingend, denn die bei diesen Versuchen zu überwindende Gegenkraft ist der Blutdruck; ja es schwindet die Differenz der Ergebnisse am lebenden und toten Auge, wenn am letzteren eine künstliche Zirkulation hergestellt wird. Alle Einlaufsversuche leiden daran, daß sie die Erscheinungen am toten Auge, dessen Gefäßdruck Null ist, aufs lebende übertragen, dessen Gefäße positiven Druck aufweisen, der höher ist als der Augendruck. Nach des Verfs. Untersuchungen und Aufstellungen muß auch der Druck in den Venen und im Schlemmschen Kanal noch höher sein als der Augendruck, dies scheint auch aus den anatomischen Verhältnissen hervorzugehen. — Damit ist eine Filtration ausgeschlossen. —

Laubers Beobachtung, daß das Blut der vorderen Ciliarvenen ärmer an roten Blutkörperchen ist als das der Hohlvene und jene von Uribe y Troncoso, der nach Ablösung der Conjunctiva vom Cornealrand bis zum Bulbusäquator eine Flüssigkeit erhielt, die außer Blut auch noch Humor aqueus rechnerisch nachweisen läßt, leiden beide an dem Fehler,

daß der Inhalt des Conjunctivalsackes zu Täuschung Veranlassung gibt. —

Die Vermehrung des Augendruckes an kranken Augen ist in der Regel nicht in Einklang mit dem Grundgesetz, daß die Filtration mit dem Druck und der filtrierenden Oberfläche steigt oder sinkt. — Wesselys Versuche bewirken durch Linsenquellung einen Druckreiz auf die Iris. Auch sind die treibenden Kräfte für das quantitative Wachstum des Auges noch nicht bekannt.

Die Feststellung, daß körperfremde Substanzen in den Humor aqueus aus dem Blute übergehen, darf nicht als Beweis für eine kontinuierliche Strömung des Humor aqueus angesehen werden. Es fehlt die Kontrolle, ob das Verschwinden dieser Stoffe durch Resorption oder durch Verdünnung durch Zuströmen von Humor aqueus erfolgt. — Versuche von Wessely ergaben, daß in einem Auge mit erhöhtem Druck nicht, wie bei Annahme eines hierdurch gesteigerten Abflusses zu erwarten wäre, solch körperfremde Stoffe rascher beseitigt werden.

So hält Weiß für unbewiesen, ja nicht für wahrscheinlich, daß eine kontinuierliche Strömung im Auge besteht. *F. Ruhwandl* (*München*).

IV. Diagnostik. Untersuchungstechnik.

Blanco, J., Presentación de un refractómetro (Archivos de Oftalmologia, Barcelona 1910, Nr. 3, 4 u. 5. 70 Seiten m. mehr. Abbild.).

Zu kurzem Referat nicht geeignet. *Florence* (*Dresden*).

Groenouw, Gesichtsfeldschema mit eingezeichneten Farbengrenzen (Ophthalm. Gesellsch. Heidelberg 1910).

Verf. hat auf Grund einer großen Anzahl von Untersuchungen ein normales Gesichtsfeld für weiße, blaue, rote und grüne Objekte zusammengestellt. Als Objekte dienten farbige Tuche von 5 und 10 mm Seitenlänge. Dementsprechend sind vier verschiedene Schemata vorhanden, nämlich je eins für jede der genannten Objektgrößen, und zwar je in zwei verschieden großen Formaten, von denen das größere zum Einzeichnen feinerer Veränderungen, z. B. zentraler Defekte dient, für welches die gewöhnlichen Schemata etwas zu klein sind. Die Parallelkreise sind gleich weit voneinander entfernt gelegt, wie bei dem Gesichtsfeldschema von Foerster. Es sind zwölf Meridiane eingezeichnet und nach der internationalen Bezeichnungsweise für die Achsen der Zylindergläser numeriert worden. Die farbigen Objekte sind von Optiker Sitte in Breslau,

Taschenstraße 8, zu beziehen, die Schemata im Verlage von J. F. Bergmann in Wiesbaden erschienen. *Autoreferat.*

Jackson, E., The recognition and measurement of low degrees of nystagmus (The Ophthalmic Review, Nr. 339, London).

Zur Erkennung und Bestimmung niedriger Grade von Nystagmus stellt Verf. den Augenhintergrund im aufrechten Bild scharf ein, merkt sich die Bewegungen irgendeines Teiles desselben, z. B. eines Gefäßes, zieht seinen Kopf mit dem Augenspiegel zurück, bis das Papillenbild gerade die Pupillenweite einzunehmen scheint und beobachtet, ob der Bewegungsausschlag jenes Gefäßes gleich dem ganzen Durchmesser der Pupille oder nur seiner Hälfte, Viertel usw. zu sein scheint. Hieraus berechnet er mit Hilfe der beigegebenen zwei Tafeln, welche Pupillenweite, Entfernung der Augen des Untersuchers und Untersuchten usw. anzeigen, den Grad des Nystagmus. Es ist dies wichtig, um festzustellen, ob etwa Besserung in dem Zustand des betr. Kranken eingetreten ist. *Florence (Dresden).*

Köllner, H., Über quantitative Prüfung erworbener Farbensinnstörungen (Versamml. deutsch. Naturforscher u. Ärzte, Königsberg 1910).

Die quantitative Farbensinnprüfung ist nicht nur notwendig, um den Beginn oder Grad einer Erkrankung der nervösen Sehnerven festzustellen, sondern es soll auch das Verhältnis bzw. Mißverhältnis zwischen Farbensinnstörung und Sehschärfe jeder übrigen Gesichtsempfindungen dort diagnostisch verwertet werden, wo die einfache Raumsinnprüfung nicht ausreicht. Die numerische Bestimmung der einfachen spezifischen Farbenschwellen ist wegen ihrer Ungenauigkeit zur allgemeinen Anwendung als Maß für die Farbensinnstörung nicht geeignet. Am aussichtsreichsten erscheint der Ausbau der Unterschiedsschwellenbestimmung für Farbentöne und besonders für Sättigungen mit Hilfe der pseudoisochromatischen Gleichungen bei gleichzeitiger qualitativer Prüfung. Trotz der ihnen anhaftenden Mängel genügen für praktische Zwecke auch kleine Apparate z. B. mit farbigen Gläsern (wie die Nagelsche Lampe), wenn sie entsprechend modifiziert werden. (Vortragender hat versuchsweise ein billiges abgeändertes Modell konstruiert; erhältlich bei Öhmke-Berlin, Preis 35 M.) Wünschenswert wäre, wenn man sich auf einheitliche Objekte einigen würde. Die Grade der Farbensinnstörung können auf diese Weise allerdings nicht ohne weiteres zahlenmäßig abgelesen werden, sondern die Bestimmung muß willkürlich erfolgen. Sehr exakt für die quantitative

Bestimmung der erworbenen Rotgrünblindheit, auf die es hauptsächlich ankommt, gestaltet sich die Untersuchung mit Raileigh-Gleichung. Es kann hierbei allerdings nur ein kleines, aber wichtiges Intervall der progressiven Rotgrünblindheit gemessen werden. In der Literatur sind Angaben wie rotgrünblind und Skotom für Rot und Grün ohne weitere Angaben wertlos für die Beurteilung der Schwere der Störung, da man lediglich durch Änderung der Objektgröße eine „Rotgrünblindheit“ in totale Farbenblindheit bzw. in ein absolutes Skotom überführen kann und umgekehrt. *Autoreferat.*

Langenhan, A., Instrumentelle Messung der Zurückdrängbarkeit des Augapfels in die Augenhöhle (Zeitschr. f. Augenheilk., Bd. XXIV, Nov. 1910).

Verf. bedient sich zu seinen Untersuchungen eines Instrumentes, das durch Nivellierschrauben und ein Bleigewicht die nötige Stabilität erhält. Ein rechtwinkliger Träger ist im Stativ in beliebiger Höhe einstellbar. Der horizontale Arm ist 1,25 m lang, am distalen Ende knieförmig gebogen und endet mit einer 1,5 cm hohen, vertikal gestellten, vorn und hinten gefensterten Hülse. In ihr gleitet ein mit einer Millimeterskala versehenes Meßstäbchen. — Dies Meßstäbchen trägt am oberen Ende eine Schale aus Aluminium zur Aufnahme des Gewichts, am unteren befindet sich eine nach unten offene Aluminiumkalotte von 10 mm Krümmungsradius und 10 mm Basisdurchmesser. Ein drehbares Supporthäkchen ermöglicht die Schale auf den Nullpunkt der Skala einzustellen. Dem Apparat ist ein Gewicht von 100 g (eingerechnet Meßstäbchen mit Schale und Kalotte) beigegeben. An einem zweiten Modell gleitet ein Aluminiumzylinder mit Skala an Rollen auf und nieder, um so jede Reibung nach Möglichkeit zu reduzieren.

Zur Untersuchung wird der Patient auf eine Tischplatte gelegt. Der Kopf ruht fest auf der Unterlage und ist durch Sandsäcke seitlich und am Hinterkopf zu fixieren. Unruhige Patienten kann man in ein Mundbrett beißen lassen. Das Instrument wird an die zu untersuchende Kopfseite gestellt, dort unter Kontrolle eines Lotes genau nivelliert und die Kalotte über das nach aufwärts blickende Auge gebracht. Man läßt den Patienten die Augen sanft schließen, setzt die Kalotte auf die Mitte des vom Lid bedeckten Bulbusabschnittes und liest die Skala ab. Eine zweite Ablesung erfolgt, nachdem die Schale etwa 10 Sekunden durch das Gewicht beschwert war. — Die Differenz beider Ablesungen gibt die Verdrängbarkeit für das angewandte Gewicht an. — Durch Feststellung des Meßstäbchens mit dem Supporthäkchen kann auch die Verdrängung

des Bulbus nur durch das Meßstäbchen ermittelt werden. Als Untersuchungsresultat gilt der Mittelwert aus drei kurz hintereinander vorgenommenen Messungen.

Die Kalottengestalt des Ansatzstückes soll eine Deformierung des Augapfels verhindern. Das Aufsetzen der Kalotte auf die kokainisierte Hornhaut, sowie die Belastung bis zur maximalen Verdrängbarkeit verbietet sich aus naheliegenden Gründen. — Die Fehlerquellen, die sich aus der Beschaffenheit der Lider ergeben, hält Verf. für gering.

Die Messungen an 57 gesunden Augen ergaben, daß der Bulbus bei einer Belastung

mit 100 g durchschnittlich $4\,^3/_4$ mm (4,7 mm)
„ 200 „ „ $6\,^1/_2$ „ (6,6 „)

zurückweicht. —

Zwischen beiden Augen sollen nur Differenzen von Bruchteilen eines Millimeters bestehen. —

Das Lebensalter hat geringen Einfluß; die Ausschläge bei Kindern und abgemagerten, alten Leuten fallen etwas geringer aus.

F. Ruhwandl (*München*).

Langenhan, A., Prüfung der Transparenz markhaltiger Nervenfasern der Netzhaut und Papille mittels der Durchleuchtung des Augenhintergrundes (Zeitschrift f. Augenheilk., Bd. XXIV, Dezbr. 1910).

Die Untersuchung wurde vorgenommen mit einem modifizierten Hertzellschen Ophthalmodiaphanoskop, das tief in den Rachen einzuführen ist, wobei der Patient nach außen und oben blickte. — Es zeigte sich bei entsprechender Abblendung, daß die markhaltigen Fasern sich als zarte Schatten von dem hellen Rot der Papille und dem dunkleren des übrigen Augenhintergrundes abheben. Es ergibt sich hieraus, daß die markhaltigen Fasern nur wenig Licht durchtreten lassen, so daß also die darunter liegenden Netzhautbezirke nur wenig oder gar nicht belichtet werden. Eine Tafel mit dem ophthalmoskopischen und dem Durchleuchtungsbild veranschaulicht das Beobachtete. *F. Ruhwandl* (*München*).

Montaño, E. F., Algunas palabras acerca de la visión binocular (Archivos de oftalmologia hispano-americanos. Barcelona, Juni 1910).

Um rasch zu erkennen, ob jemand binocular sieht, bringt Roche eine quadratische Tafel von 30 cm Ausdehnung horizontal vor seine Augen und fordert ihn auf, mit einer Bleistiftspitze einen auf der Tafel liegen-

den kleinen Gegenstand zu berühren, was ihm bei monokularem Sehen nicht oder nur durch Zufall gelingen wird. Um diesen Zufall auszuschließen, schlägt Montaño vor, den Versuch gleich mit fünf kleinen Gegenständen auf der Tafel anstatt eines zu machen. Er benutzt ihn auch, um von vornherein zu erkennen, ob die einem Patienten mit Anisometropie verordneten ungleichen Augengläser gut vertragen werden und sagt, daß dies nicht der Fall sein wird, sobald mit ihnen nicht vollkommenes binokulares Sehen erreicht wird. *Florence (Dresden).*

Penner, Brauchbarkeit der Lumièreschen Farben-Photographie zu Lehrzwecken (Versamml. deutsch. Naturforscher u. Ärzte, Königsberg 1910).

Klinisch interessante Bilder von äußeren Augenerkrankungen ließen sich recht gut wiedergeben und seien namentlich für die Projektion sehr geeignet. Allerdings hätte die Methode ihre Schwierigkeiten, besonders sei man wegen der erforderlichen langen Belichtungszeit sehr abhängig von der Intelligenz und dem guten Willen der Patienten. Bei richtiger Auswahl der Fälle jedoch seien die Resultate sehr befriedigend, wie an einigen Aufnahmen (Argyrie, subconjunctivale Linsenluxation, Amyloid der Conjunctiva) im Projektionsbilde gezeigt wird. *Autoreferat.*

Pollack, A., Stéréoscope à oculaires prismatiques variables (Ophthalm. Gesellsch. Heidelberg 1910).

Der Autor zeigt ein Stereoskop, dessen Okulare aus doppelten, in entgegengesetztem Sinne drehbaren Prismen bestehen, so daß die prismatische Wirkung zwischen 0° und 30° variierbar ist.

Bei dieser Anordnung kann man stereoskopische Bilder anwenden, die stets den gleichen Abstand voneinander (z. B. 60 mm) haben, und man erzielt so eine leichtere Fusion als bei dem klassischen Stereoskop.

Wenn die Fusion der Bilder einmal erreicht ist, so bleibt sie mehr oder weniger lange erhalten, auch wenn man die Prismen dreht und wenn man dadurch die Konvergenz ändert. Dies bildet eine vorzügliche Übung, um bei Schielenden die relative Unabhängigkeit zwischen Akkommodation und Konvergenz zu entwickeln, die für den physiologischen Zustand charakteristisch ist und die für den ungestörten Ablauf des Binokularsehens unentbehrlich ist.

Das Stereoskop mit veränderlichen Okularen bietet auch gewissermaßen spekulatives Interesse. Es demonstriert in der experimentellen Psychologie die Tatsache, daß wir bei gleicher Größe des Netzhautbildes

sehr verschiedene Eindrücke haben können, je nach dem Abstande, in den wir im Raume dieses Netzhautbild lokalisieren.

Autoreferat, deutsch von *G. Freytag* (*München*).

***Tigerstedt, R.,** Handbuch der physiologischen Methodik. Unter Mitwirkung von Asher, Bethe, Bohr, Bürker, Caspari, Ewald, O. Fischer, Frank, v. Frey, Garten, Gullstrand, Hofmann, Langendorff, Magnus, Michaëlis, Nagel, Oppenheimer, Pawlow, Poirot, Pütter, Rubner, Schäfer, Schenk, Steiner, Trendelenburg, Wirth, Zuntz und Zwaardemaker. In drei Bänden. Preise der bisher erschienenen Abteilungen zwischen 6 und 18 Mark. Verlag von S. Hirzel in Leipzig. (Vgl. das Referat in Bd. I, 4 dieser Zeitschrift.)

Zweiter Band, 3. Abt., Muskelphysiologie. Diese reichhaltige Abteilung bietet etwas weniger Gesichtspunkte für den Ophthalmologen und wird daher nur in kurzen Umrissen ihrem Inhalte nach vorgeführt.

Inhalt:

Bürker, K., Methoden zur Thermodynamik des Muskels. Mit 17 Fig. u. 8 Taf. 86 pp.

In einem allgemeinen Teile wird über die Methoden zur Ermittlung der thermischen und dynamischen Verhältnisse, und zwar ohne Rücksicht auf den jeweiligen Zustand des Muskels berichtet. Zunächst werden hier die zahlreichen Methoden zur Messung der Temperaturdifferenz geschildert und kritisch beleuchtet, dann diejenigen zur Ermittlung der spezifischen Wärme und des Wärmeleitvermögens. In dem der Dynamik gewidmeten Abschnitte wird die Messung der Längenänderung, Dickenänderung, Volumsänderung und Spannungsänderung erörtert. Im speziellen Teile handelt es sich um die thermodynamischen Verhältnisse des lebenden Muskels im Zustande der Ruhe, der Tätigkeit und des toten in der Starre und nach Lösung der Starre. Es folgt dann eine Reihe thermodynamischer Leitsätze und das Literaturverzeichnis.

Frey, M. v., Allgemeine Muskelmechanik.

Es kommen zur Besprechung die Methoden zur Untersuchung der elastischen und der mechanischen Eigenschaften des Muskels, ferner die Ausmessung und Analyse der Muskelkurven. Literatur.

Fischer, O., Methodik der speziellen Bewegungslehre.

Inhalt: Methoden der Untersuchung organischer Gelenke und Gelenksysteme, Methoden der Bestimmung der Dimensionen, Massen und

der die Massenverteilung charakterisierenden Größen der verschiedenen Abschnitte eines Organismus sowie der für die Wirkung eines Muskels maßgebenden anatomischen Eigenschaften desselben, Methoden der Muskelmechanik. Beigegeben ist ein vollständiges Literaturverzeichnis.

Garten, S., Elektrophysiologie.

Das praktische elektromagnetische Maßsystem, Methoden der Reizung durch den elektrischen Strom (galvanische Elemente, Elektroden, Einrichtungen zur Veränderung der Stromstärke, Methoden zur Erzeugung eines elektrischen Stromes von bestimmtem zeitlichen Verlauf, Reizung durch tierische elektrische Ströme, Nachweis der polaren Erregung und der Veränderungen der Erregbarkeit). Beobachtung der tierischen elektrischen Ströme (Galvanometer, Elektrometer, Beobachtung des Demarkationsstromes, Polarisation und elektrotonische Ströme). Literatur.

G. Freytag (*München*).

V. Pathologie.

Ask, F., Fall von Entwicklungsanomalie (rinnenförmige Einsenkung des Lidrandes) im Gebiet des unteren Tränenröhrchens (Zeitschr. f. Augenheilkunde, Febr. 1911, Bd. XXV).

Verf. beobachtete bei einem 13jährigen Jungen mit linksseitiger Dacryocystitis chronica im linken Unterlid nasal eine kleine rinnenförmige Vertiefung, ziemlich genau dem Verlaufe des unteren Tränenröhrchens entsprechend. Von dem völlig normalen Punctum lacrimale inf. wird diese Rinne durch eine etwa millimeterbreite normal aussehende Lidrandpartie geschieden; nasalwärts erstreckt sich dieselbe in einer Länge von fast 5 mm. — Die Rinne glich sich beim Einführen einer feinen Sonde ins untere Tränenröhrchen völlig aus; sie kommuniziert mit dem Tränenröhrchen nicht.

Nach Untersuchungen des Verfs. inseriert die Anlage des unteren Tränenröhrchens konstant weiter temporalwärts als die des oberen. Ist dies die Regel, so verschiebt sich jedenfalls das obere Tränenröhrchen in seinem späteren Wachstum etwas weiter temporalwärts. — Die Tränenröhrchenanlagen sind relativ mächtige Bildungen von Zapfenform. — Die beschriebene Anomalie faßt nun Verf. auf als entstanden durch das gegengepreßte Punctum lacrimale sup. bei seiner Verschiebung nach außen.

F. Ruhwandl (*München*).



Bywater, H., The bovine tuberculin tests in phlyctenular disease (The Ophthalmoscope, Juli 1910).

Verf. hat bei 12 mit phlyctänulärer Bindehautentzündung behafteten Kindern von 3 bis 4 Jahren die Morosche Reaktion mit perkutaner Einreibung von menschlichem und bovinem Tuberkulin angestellt, fand, daß sie zuweilen bei letzterem stärker ausfiel und wird dadurch in seiner Ansicht bestärkt, daß das Leiden dann auf Infektion mit dem bovinen Typus beruht. *Florence* (*Dresden*).

Coover, David, Two cases of cryptophthalmia (The Ophthalmoscope, London, April 1910).

Bei einer 24jährigen, sonst normal entwickelten Frau waren oberes und unteres Lid beider Augen von der Geburt an fest miteinander verwachsen. Augenbrauen vorhanden, ebenso 2 Reihen Wimpern und zwischen ihnen eine seichte Rinne. Die Frau hatte ein wenig Lichtschein. Als sie 2 Jahre alt war, öffnete ein Arzt operativ die Lider des linken Auges, wobei ein unvollkommen entwickelter Augapfel gefunden wurde. Dasselbe konnte Verf. rechts feststellen, als er 4 Jahre später hier einschnitt. Das Auge war in dichtes Bindegewebe eingebettet und hatte keine Hornhaut. Nach weiteren 2 Jahren verschwand der Lichtschein ganz. Die Eltern waren nicht blutverwandt und ähnliche Fälle in der Familie nicht bekannt. Die Frau heiratete mit 22 Jahren einen infolge einer Explosion beiderseits erblindeten Mann und das erste Kind der Ehe zeigte denselben Defekt der Mutter. Bei der Aufnahme war es 7 Monate alt, sonst gut entwickelt und man konnte die kleinen Augäpfel durchfühlen. Bei der Operation fand sich rechts ein kleiner Augapfel mit Andeutung von Hornhaut und Sehnerv, aber ohne die äußeren Muskeln. Zufällig wurde die Lederhaut angeschnitten und es floß etwas Glaskörper aus.

Florence (*Dresden*).

Demaria, E. B., Estudio sobre las conjunctivitis catarrales epidemicas e la conjunctivitis granulosa (Archivos de Oftalmologia hispano-americanos. Barcelona, Oktober 1910. 86 Seiten).

Ausführliche Zusammenstellung der verschiedenen Arten der katarrhalischen Bindehautentzündungen nach Ätiologie, geographischer Verbreitung und (bei dem Trachom) pathologischer Anatomie. — Aufführung der Formen, welche hervorgerufen werden a) durch den Bacillus von Koch-Weeks, b) Diplobacillus von Morax-Axenfeld, c) Pneumococcus, d) Influenzabacillus, e) Staphylococcus, f) Streptococcus, g) B. Fried-

länder, h) B. subtilis, i) Diplococcus der Meningitis, k) B. coli communis, l) B. diphtheriae und einige seltene Formen. — Das zweite Kapitel umfaßt das Trachom und in einer Fortsetzung soll die Conjunctivitis neonatorum besprochen werden. *Florence* (*Dresden*).

Florence, A., Estudos experimentaes sobre a virulencia do bacillo pyocyanico para o olho (Annaes do VI Congresso brazileiro de Medicina e Cirurgia, S. Paulo 1909, Typographia Brazil).

Der Bacillus pyocyaneus wurde in früheren Jahrzehnten für harmlos gehalten und Verf. hat vor Jahren bei Übertragung desselben auf granulierende Wund- und Geschwürsflächen keinen weiteren Übelstand gesehen als Vermehrung der Sekretion. Die Kulturen wurden damals, da Agar, Gelatine und Fleischbouillon zu diesem Zweck noch nicht angewandt wurden, in der aus Kandiszucker, Ammoniumtartrat, Magnesiumsulfat, Kali- und Kalkphosphat und Wasser bestehenden Pasteurschen Lösung angelegt. Auch in Stücken hartgekochten Eiweißes wurden sie im Brutofen zur Entwicklung gebracht und hielten sich, nachdem diese eingetrocknet waren, lange Zeit in ihnen lebensfähig.

Später (1893) schrieben Schimmelbusch und mehr noch Kolle und Hetzsch (1906) dem Bacillus pyocyaneus toxische Eigenschaften zu. Sattler beobachtete zwei Fälle von Panophthalmie, bei welchen er ihn aus dem Glaskörper züchtete, und in den letzten Jahren haben Soltmann, de la Camp, Kühn, Rolly und Hübner Fälle von zum Teil tödlich verlaufener Infektion mit diesem Mikroorganismus veröffentlicht. — Bei seinen Versuchen impfte Verf. zunächst frische Agar- und Bouillonkultur in die Hornhaut von zwei Kaninchen. Nach 12 Stunden fand sich ein Infiltrat an der Impfstelle, nach weiteren zwölf allgemeiner Reizzustand der Augen mit schleimig-eitriger Absonderung, später Geschwürbildung mit Hypopyon und schließlich Perforation und Staphylombildung. — Nach Einspritzung einer frischen Bouillonkultur in den Glaskörper trat heftige Entzündung aller Teile des Auges ein, die im Verlauf von etwa 6 Wochen zu Atrophie führte. Bei Übertragung einer 4 Wochen alten Kultur in die Hornhaut und den Glaskörper war die Entzündung viel weniger heftig, das Geschwür an jener verheilte mit Hinterlassung eines kleinen Flecks, an dem im Glaskörper geimpften Auge hellten sich nach Wochen alle Medien vollständig auf, Netz- und Aderhaut waren aber atrophisch und abgelöst, und man konnte den weißen Augenhintergrund ohne Spiegel übersehen, nur an seiner Peripherie waren einzelne Gefäße zu erkennen. — Die Impfung einer durch Hitze abgetöteten Kultur ver-

ursachte etwas schwächere Entzündung der Augen, an welchen als Folgeerscheinung nach etwa 6 Wochen nur einzelne Herde von Chorioretinitis zu erkennen waren. *Autoreferat.*

Geis, F., Die Beziehungen der Netzhautgefäßerkrankungen bzw. Blutungen zu den Gehirngefäßen (Vers. deutsch. Naturf. u. Ärzte, Königsberg 1910).

Die Netzhautgefäße, als einzig sichtbare Hirngefäße, liegen genau unter den gleichen Verhältnissen, wie die zu Apoplexien und Erweichungen besonders disponierten zu den großen Ganglien aufsteigenden Gehirngefäße, sie sind wie diese infolge ihrer spärlichen Verzweigungen als Endarterien aufzufassen und daher dem Blutdruck aus der Carotis i. und den zu Gefäßerkrankungen führenden Noxen in gleichem Maße ausgesetzt.

Es müssen also Netzhautgefäßerkrankungen und -blutungen — sofern sie nicht durch die besonderen örtlichen Verhältnisse bedingt sind — zweifellos einen Rückschluß auf die Hirnarterien gestatten und ihnen eine gewisse prognostische Bedeutung beizumessen sein. Auf Grund von Zusammenstellungen von 250 Beobachtungen aus der Privatpraxis von Professor Uhthoff und aus der Breslauer Universitäts-Augen-Klinik, die bis zum Tode oder mindestens über 5 Jahre verfolgt werden konnten, fand Vortragender im Verein mit den pathologisch-mikroskopisch-anatomischen Untersuchungen und Sektionsfällen sowie den klinisch beobachteten Fällen der Literatur folgende prognostische Beziehungen der Netzhautgefäßerkrankungen und Blutungen zu den Hirngefäßen:

Eine Arteriosklerose der Zentral- oder Retinalarterien ist die Teilerscheinung einer Sklerose der basalen Hirngefäße. Ein ophthalmoskopisch normaler Augenhintergrund gestattet uns keinen Rückschluß auf gesunde Hirnarterien, da einerseits die sklerotischen Veränderungen der Netzhautarterien so fein sein können, daß sie ophthalmoskopisch nicht wahrzunehmen sind, andererseits bei schon ausgesprochener Sklerose der Hirnarterien die Netzhautarterien noch frei sein können. Geringe Schlängelung, geringe Kaliberschwankung und etwas deutlicher Gefäßreflex ist kein sicheres Zeichen einer Sklerose der Retinalarterien. Ophthalmoskopisch sicher nachweisbare sklerotische Retinalarterienveränderungen, Wandverdickungen und Verengerung des Lumens bis zur Obliteration, starke Gefäßeinscheidungen, meist doppelseitig und kombiniert mit anderen arteriosklerotischen Zeichen, sind Teilerscheinungen einer Gehirngefäßsklerose, die in der Regel cerebrale Erweichungen bedingt, so daß ihnen stets gerade im mittleren Lebensalter eine ernste prognostische Bedeutung zuzuschreiben ist. Sämt-

liche 17 Patienten, die verfolgt werden konnten, starben über kurz oder lang spätestens nach 4 Jahren an Schlaganfall.

Der plötzliche Verschluß der Zentralarterie oder eines ihrer Äste kommt bei Arteriosklerose und im Alter über 40 Jahren, wenn sich keine andere Ätiologie, vor allem kein Vitium nachweisen läßt, in der Regel zustande auf Grund primärer sklerotischer Gefäßveränderungen. In diesem Falle ist dann aus dem ophthalmoskopischen Bilde die gleiche Prognose zu stellen, wie aus den sichtbaren sklerotischen Retinalveränderungen. Von 35 Patienten mit Embolie oder Thrombose der Zentralarterie oder eines ihrer Äste erkrankten alle 17 Patienten über dem 40. Lebensjahr, bei denen sich außer einer manchmal überhaupt kaum sicher nachweisbaren Allgemeinarteriosklerose keine andere Ätiologie nachweisen ließ, an Schlaganfall, zuweilen erst nach 5 und 6 Jahren.

Die Sklerose der Chorioidalgefäße, die unter ganz anderen Verhältnissen liegen, gestattet nie einen Rückschluss auf die Hirnarterien. 45 Patienten mit Venenthrombose konnten länger wie 5 Jahre verfolgt werden. Dabei ergab sich, daß die Venenthrombose nur in 40 bis 50 Prozent als Vorläufer einer Hirngefäßsklerose aufzufassen ist, die manchmal sogar erst nach mehreren Jahren (12!) zu Schlaganfällen führen kann. In den übrigen 50 Prozent dagegen ist sie als eine lokal bleibende Gefäßerkrankung aufzufassen. Selbst wenn sonstige allgemeine arteriosklerotische Erscheinungen, wie Eiweiß im Urin, nachzuweisen sind, kann aus ihr keine sichere Prognose gestellt werden, da nur in 80 Prozent zuweilen erst nach vielen Jahren Schlaganfälle auftraten, 20 Prozent dagegen gesund blieben. Nur wenn sich sonstige Zeichen von Sklerose der R. A. nachweisen ließen, war sie ein Zeichen vorhandener oder bald eintretender Sklerose der Hirngefäße, die zu Schlaganfällen führte. Von prognostischer Bedeutung war von diesem Gesichtspunkt aus die mikroskopische Untersuchung der wegen Glaukom enukleierten Augen, wenn sich primäre sklerotische Veränderungen der Arterien ergaben.

Netzhautblutungen, die außer den Gefäßveränderungen auf erhöhten Blutdruck zurückzuführen sind, sind ein Zeichen, daß der Blutdruck in den Gehirngefäßen ein außerordentlich hoher sein muß und nur infolge besonderer Verhältnisse noch nicht zur Apoplexie geführt hat, aber eine solche zu befürchten ist. — Von 68 Fällen mit Netzhautblutungen war bei allen 50 Patienten mit Arteriosklerose, Diabetes, chronischer Nephritis und unbekannter Ätiologie die Netzhautblutung stets der Vorläufer einer Gehirnblutung, die meist innerhalb 1 bis 2 Jahren, einige Male aber auch nach 5 und 6 Jahren auftrat. Es war dies in allen den Fällen,

bei denen der Blutdruck erhöht ist. Gesund geblieben waren nur Patienten mit präretinalen Blutungen, die ja auch aus den Venen stammen können und nicht stets ein Zeichen von Retinalarterienveränderung zu sein brauchen, sowie Patienten mit isolierten Maculablutungen, die in etwa 50 Prozent im mittleren wie höchsten Lebensalter als lokale Erkrankung aufgefaßt werden mußten, sowie Patienten mit Netzhautblutungen auf Grund von Lues, bei denen der Blutdruck in der Regel nicht erhöht ist und lediglich die Gefäßveränderungen die Ursache der Blutungen sind. —

Die ungünstigste Prognose quoad vitam weist die Retinitis albuminurica auf (mit Ausnahme der Ret. alb. gravid.), die ein Zeichen des baldigen Todes ist. Entsprechend den in der Mehrzahl der Fälle gefundenen normalen Blutdruckverhältnissen traten nur in einem Drittel bis einem Viertel der Fälle von 38 Fällen Blutergüsse ins Gehirn auf. Von ihr müssen unterschieden werden die isolierten Netzhautblutungen bei chronischer Nephritis, die in der Regel Vorläufer von Schlaganfällen sind, bei denen aber die Prognose quoad vitam nicht so schlecht ist. Nicht ungünstig zu beurteilen ist der Nachweis von Eiweiß im Urin bei einer Venenthrombose, die ja schon durch die geringfügigsten pathol. Veränderungen bedingt sein kann.

Eine andere prognostische Bedeutung wie die isolierten Netzhautblutungen bei Diabetes, die in der Regel Vorläufer von Gehirnapoplexien sind, besitzt die Retinitis diabetica, bei der nur, wie bei der Retinitis albuminurica in einem Drittel bis einem Viertel der Fälle Gehirnblutungen auftreten.

Ihre Prognose quoad vitam ist günstiger wie die der Ret. alb., insofern, als ungefähr die Hälfte aller Patienten innerhalb 2 bis 3 Jahren zum Exitus gelangen.

G l a s k ö r p e r b l u t u n g e n besitzen nicht die prognostische Bedeutung, wie die Blutungen aus den Netzhautarterien, denn sie können auch aus den Venen der Chorioidea und aus dem Ciliarkörper stammen. Unter 10 Patienten mit Glaskörperblutungen unbekannter Ätiologie erlitt nur einer einen Schlaganfall. Bei Arteriosklerose, Diabetes und chronischer Nephritis gehen zwar oft Gehirnblutungen voraus, aber mit absoluter Sicherheit kann aus ihnen nicht ein Rückschluß auf die Netzhaut- und Gehirnarterien gezogen werden.

B i n d e h a u t b l u t u n g e n stammen meist aus ganz gesunden Gefäßen und brauchen selbst im höchsten Lebensalter kein Zeichen von Gefäßdegeneration zu sein. Von 20 Patienten erlitt nur einer (5 Prozent) später einen Schlaganfall. Sie können nur dann als Vorläufer von Gehirnblutungen angesehen werden, wenn sie mit Netzhautblutungen kombiniert sind.

Bei dem bearbeiteten Material ist von großem Wert, daß die ophthalmoskopische Diagnose stets von demselben Beobachter, nämlich von Professor Uhthoff, nach den gleichen Prinzipien gestellt wurde. Der größte Teil der Fälle ist auch die Jahre hindurch von ihm selbst beobachtet worden und die Zusammenstellungen wurden von ihm bestätigt.

Autoreferat.

Halliburton McMullen, W., The injurious effects of light on the eye (The Ophthalmic Review, Nr. 342, London).

Die Veröffentlichung erstreckt sich auf die bei Einwirkung von direktem Sonnenlicht, von elektrischem Licht und bei Schneeblindheit an den äußeren Teilen des Auges, an der Linse und an der Netzhaut beobachteten Erscheinungen und faßt die Ergebnisse der Forschungen der deutschen Autoren und Widmarks auf diesem Gebiet zusammen. Die Symptome der Schneeblindheit und der elektrischen Ophthalmie sind einander ähnlich und werden auf ultra-violette Strahlen zurückgeführt, an denen auch die Uviol-Quecksilberdampflampe reich ist. Das sichtbare Spektrum umfaßt Lichtstrahlen von ungefähr 760 $\mu\mu$ Wellenlänge am roten Ende bis zu solchen von 400 $\mu\mu$ am violetten. Das ultra-violette Spektrum einer Bogenlampe umfaßt Strahlen von 400—220 $\mu\mu$ Wellenlänge. — Der Star bei Glasbläsern ist auf Wirkung der ultra-violetten Strahlen zurückgeführt worden, wahrscheinlich wirken dabei aber auch andere Umstände mit. Elektrisches Bogenlicht und Quecksilberdampflampe sind nur mit Vorsicht zu gebrauchen und zweifellos werden auch Unannehmlichkeiten bei Benutzung des gewöhnlichen elektrischen Lichts empfunden, besonders wenn der Glühfaden von Metall ist.

Florence (Dresden).

Jaworsky, A., Ein Fall von Lenticonus anterior und über dessen Entstehen (Arch. f. Augenheilk., 1910, Bd. LXV, p. 313—317 m. 2 Abbild.).

Die Basis der dem vorderen Linsenpole aufsitzenden Erhöhung maß 3,5 mm, die Affektion war doppelseitig, daneben bestand Neuroretinitis albuminurica. Nach 8 Monaten war der Conus verschwunden und nur eine kleine Trübung am vorderen Pole geblieben. J. nimmt deshalb an, daß es sich um einen vorübergehenden Hydrops der Epithelzellen der Linsenkapsel (Blasenzellen) im Sinne Schlössers handelt.

G. Freytag (München).

Krauß, Ganglioneurom des Lides (Ophthalm. Gesellsch. Heidelberg 1910).

Verf. bespricht an der Hand von Projektionsbildern den klinischen und pathologisch-anatomischen Befund eines bisher noch nicht beschriebenen Lidtumors, den er bei einem 15jährigen, sonst gesunden Knaben exstirpiert hatte. Eine Anzahl histologischer Präparate werden demonstriert. Es handelt sich um ein typisches Ganglioneurom, bestehend aus gewucherten, wahrscheinlich sympathischen Nervenfasern und Ganglienzellen. Der Tumor repräsentiert ein kleines, aus einzelnen Strängen sich zusammensetzendes und von einer dünnen bindegewebigen Hülle umschlossenes Knötchen; zarte Bindegewebssepten verlaufen ins Innere und verleihen der Geschwulst einen etwas gelappten Bau. Die Hauptmasse bilden marklose Nervenfasern, deren Bündel sich kreuz und quer durchflechten. Dazwischen finden sich aber auch markhaltige Nervenfasern, wie an Weigert-Präparaten zu sehen ist. Am bemerkenswertesten ist die Anwesenheit zahlreicher Ganglienzellen, die sich, wie im einzelnen gezeigt wird, durch verschiedene Größe, Gestalt, Färbung, Pigmentierung, Kernreichtum usw. auszeichnen. Die Zellen sind von bindegewebigen Kapseln umgeben und weisen vereinzelt Fortsätze auf. Ausgedehnte Veränderungen am Kern und Protoplasma, Vakuolenbildung usw. lassen auf Wucherungs- resp. Degenerationsvorgänge schließen. Eine genauere Beschreibung soll an anderer Stelle erfolgen. *Autoreferat.*

Krusius, F. F., Über zwei seltene Anomalien des Linsensystems (Arch. f. Augenheilk., 1910, Bd. LXV, p. 233—238. Mit 1 Taf.).

I. Ein partieller Lenticonus anterior (Ectasie der vorderen Linsenhülle). Saß als kleinstes Tröpfchen dem vorderen Linsenpole auf.

II. Spinnwebige Cholestearinbildung im Pupillargebiet. Dieselbe lag unter der Linsenkapsel, daneben bestand Cataracta secundaria, Bouphthalmus, Irisschlottern, Defekte am Pupillarrand. Reste der Pupillarmembran waren nicht vorhanden. *G. Freytag (München).*

Meisner, Demonstration von Präparaten eines Falles von Netz- und Aderhautcolobom (Versamml. deutsch. Naturforscher u. Ärzte, Königsberg 1910).

Sie entstammen dem Bulbus eines nur wenige Wochen alten Kindes mit doppelseitiger Lippen- und Gaumenspalte: Die Hornhaut weist reiche Gefäßbildung auf, das Hornhautgewebe ist zum großen Teil durch Bindegewebe ersetzt. An der Hinterfläche der Hornhaut befindet sich ein flacher, geschwürsartiger Defekt; Sclera normal. Die Regenbogenhaut ist rudimentär, besonders in ihren mesodermalen Schichten, und liegt der

Hornhaut vollständig an. Ciliarkörper besonders nasal mangelhaft entwickelt. Aderhaut sehr schwach ausgebildet, im Colobombereich nasal unten auf eine dünne Schicht von Bindegewebe mit ganz vereinzelten Gefäßen reduziert. Netzhaut bis auf die inneren Schichten gut entwickelt. Ganglienzellen nur vereinzelt und vollständig degeneriert. Nervenfasern nicht zu entdecken. Im Colobomgebiet ist die Netzhaut auf eine bis zwei Schichten epithelähnlicher Gliazellen reduziert. Gefäße fehlen in der ganzen Retina, ebenso jede Andeutung einer Papille. Vom Sehnerv sind nur die Scheiden vorhanden, die Fettgewebe, einzelne Blutgefäße und Ciliarnerven umschließen. Ein größeres venöses Gefäß durchbohrt an dieser Stelle die Sclera und verästelt sich in der Aderhaut; Pigmentepithel und Netzhaut ziehen an dieser ganzen Stelle völlig lückenlos über die Chorioidea hin. In die Sclera eingelagert bemerkt man, zur Seite des oben erwähnten Gefäßes, einen kurzen, schmalen Strang pigmentierter epithelartiger Gliazellen, augenscheinlich ein Rest des primären Optikusstieles. *Autoreferat.*

Report of the committee for the study of the relation of tuberculosis to diseases of the eye (Americ. Journ. of Ophthalm., September 1910).

Auszug aus dem von H. Wilder erstatteten Bericht über die Beziehungen zwischen Tuberkulose und Augenkrankheiten. Erstere wurde in 144 Fällen wie folgt festgestellt:

Blepharitis	3	Scleritis	3
Dacryocystitis	2	Sclero-Keratitis	22
Conjunctivitis follicularis	5	Iritis chronica	3
„ phlyctaenularis	47	Iridocyclitis chronica	7
Pannus scrophulosus	4	Uveitis	6
Keratitis	30	Chorioiditis	5
Episcleritis	4	Chorioretinitis	3

Florence (*Dresden*).

Thompson, A. W., Vertical nystagmus (Ophthalm. Soc. of the United Kingdom, 9. Juni 1910).

Bei einem Knaben von 11 Jahren, der nach Korrektion eines Refraktionsfehlers eine Sehschärfe von $^6/_{12}$ erreichte, ließen sich mit dem Augenspiegel leichte senkrechte nystagmusähnliche Bewegungen feststellen. Der Augenhintergrund war normal. *Florence* (*Dresden*).

Wood and **Webb**, A dermoid growth of the cornea in a dog.

Beschreibung von zwei braunen mit Härchen besetzten Geschwülsten der Hornhaut eines sieben Monate alten Hundes, welche entfernt wurden und sich bei mikroskopischer Untersuchung als Dermoidgeschwülste erwiesen. *Florence* (*Dresden*).

VI. Therapie.

Arroyo de Marquez, Dra., Sobre la analgesia ocular producida por el chlorhydrato de codeina (Archivos de oftalmologia Nr. 3, 1910, Barcelona).

Verf. empfiehlt Codein. hydrochloric. in 5 % Lösung als Analgesikum, nicht eigentlich als Anästhetikum und sagt, daß es gerade bei von Entzündung herrührenden Schmerzen am Auge gut wirke, bei denen Kokain versage. *Florence* (*Dresden*).

Beard, C. F., The operative treatment of chronic glaucoma other than by iridectomy (The Americ. Journ. of Ophthalm., February 1910).

Historische Studie mit Beschreibung aller seit 1830 bis heute angegebenen operativen Eingriffe gegen Glaukom mit Ausnahme der Iridektomie. *Florence* (*Dresden*).

Schirmer, Otto, Substitute operations for enucleation (The Americ. Journ. of Ophthalm., April 1910).

Zusammenstellung und kritische Besprechung der Operationen, welche geeignet sind, die Enukleation zu ersetzen. *Florence* (*Dresden*).

Vail, Derrick, T., Smith's cataract operation (The Ophthalmoscope, June 1910, London).

Verf. hat sich sechs Wochen lang an der Smithschen Klinik in Jullundur im Pendschab in Indien aufgehalten und berichtet in dieser und in einer anderen im Ophthalmic Record vom Februar 1910 erschienenen Arbeit über das dort Gesehene. In vergleichender Hinsicht interessant ist das, was er über das Krankenmaterial aussagt. Die Eingeborenen sind mehr zu Starbildung geneigt als die Europäer und sie tritt im Durchschnitt bei ihnen 10 Jahre früher ein. Ursache davon mag die große Hitze und Helligkeit sein. Alle bekannten Arten von Star kommen dort vor und komplizierte Katarakte sind häufiger als in Europa, postoperative

Störungen seltener (?). Die Patienten sind sehr resigniert, während der Operation wird kein Wort an sie gerichtet, nach derselben bleiben sie 5 bis 8 Tage zu Bett. Nachbehandlung äußerst einfach, kein Atropin. Die englischen und amerikanischen Fachblätter bringen sehr viele Abhandlungen über Smiths Verfahren der Extraktion in der Kapsel, einige Autoren rühmen es, andere verhalten sich skeptisch. Smith hat etwa 24 000 Extraktionen gemacht, 20 000 davon in der Kapsel, an einem Tage zuweilen 20 bis 50. Er operiert sitzend, Ein- und Ausstich liegen in der Sclera dicht an der Cornea und der Ausschnitt oben in letzterer, der Schnitt umfaßt fast die Hälfte ihres Umfangs. Nach der Iridektomie wird der Elevateur entfernt und das obere Lid mit Lidhalter gehalten. Mit dem kolbigen Ende, nicht der Krümmung, seines Hakens drückt Smith auf die Cornea gegen den unteren Rand der Linse und luxiert und entbindet sie nur mit diesem Instrument oder mit Hilfe eines auch nur auf die Cornea wirkenden kleinen Löffels in der linken Hand.

Florence (*Dresden*).

Königshöfer †.

Geh. Hofrat Dr. Oskar Königshöfer, der Inhaber des Lehrstuhls für Tieraugenheilkunde an der tierärztlichen Hochschule in Stuttgart, ist gestorben. Nicht nur in seinem engeren Fachgebiete, der menschlichen und tierischen Ophthalmologie, hat er sich bleibende Verdienste erworben, sondern auch in der ärztlichen Standesbewegung, deren erfolgreicher Vorkämpfer, namentlich auch auf dem Gebiete der Beziehungen zu den Krankenkassen, er war.

Für das „Archiv für vergleichende Ophthalmologie" zeigte Geh. Rat Königshöfer von vornherein großes Interesse und trat in die Reihe der ständigen Mitarbeiter ein. Seine vielseitige Tätigkeit und die noch kurze Existenz des Archivs gestatteten ihm bisher noch nicht, mit eigenen Beiträgen zu erscheinen, aber er unterstützte das Unternehmen alsbald durch Arbeiten eines seiner Schüler (K. Schock). Manches interessante Material aus dem Gebiete der Ophthalmologie der Tiere harrte in der Sammlung Königshöfers der Bearbeitung. Der Tod hat uns jetzt wohl manches dauernd entzogen.

Die gesamte Ärzteschaft und die Ophthalmologie im besonderen wird Königshöfer ein warmes Andenken bewahren.

G. F.

[Aus der Univ.-Augenklinik zu Freiburg i. Br.; Dir.: Geh. Rat Prof. Dr. Th. Axenfeld.]

Ein Beitrag zum klinischen Bilde und zur pathologischen Anatomie der Pneumokokken-Impfkeratitis, besonders zur Ausbreitung und Lokalisation pyogener Kokken in der Cornea.

Von

Dr. Soske Miyashita
aus Tokio.

Hierzu Tafel IV und V und 14 Abbildungen im Text.

Zum Studium der pathologischen Veränderung bei der Keratitis sind schon lange die Versuchstiere herangezogen worden. Die Kenntnisse, die wir bei der pathologisch anatomischen Untersuchung solcher Präparate gewonnen haben, haben nicht wenig für die Menschenpathologie genützt. Die erste Einimpfung von Vaccinelymphe in Kaninchenaugen führt bis zum Jahre 1860 zurück. A. Vetter (1) hatte nach Vaccineimpfungen in der Kaninchencornea in der Impfstichstelle eine Pfropfbildung, eine parenchymatöse Trübung und Hypopyon gesehen. Der ganze Keratitisverlauf dauerte mehr als zwei Wochen. Eberth (2) konnte dann Diphtheritis der Kaninchenhornhaut durch Einimpfen der Croupmembran u. a. verschiedene Substanzen hervorrufen. Th. Leber (3) impfte die Hornhaut mit Leptothrixmassen aus der normalen Mundhöhle und erzielte eine höchst intensive Hypopyonkeratitis. Hier läßt sich eine Mischinfektion schwer ausschließen. Strohmeyer (4) impfte im Jahre 1873 septische Stoffe mit Erfolg. Wir wissen heute nicht, um was für Bakterien es sich handelte. — In demselben Jahre machte W. Dolschenkow (5) ähnliche Impfungen; es folgten von Orth (6) Untersuchungen über Erysipel. Im Jahre 1876 arbeitete A. Frisch (7) als erster mit einer Milzbrandreinkultur. Die Vegetationen der Milzbrandstäbchen fanden sich nach ihm oft schon kurze Zeit nach der Impfung in einer enormen Ausdeh-

nung. Von einem einzigen Impfstiche aus, in welchem sich eine sternförmige Figur etabliert hatte, war nach 10 Stunden die ganze Cornea von spießförmigen Kolonien von Bakterien durchsetzt. Um die Pilzfiguren zeigte sich eine schmälere oder breite Zone von Hornhautkörperchen, welche geschrumpft und vakuolenhaltig war. 4 oder 5 Stunden nach der Impfung fand man schon die an die Schrumpfungszone grenzenden Hornhautkörperchen in Proliferation, ehe noch eine Spur von Einwanderung vom Rande her zu entdecken ist. Niemals entstand von der Cornea aus eine Allgemeininfektion an Milzbrand. Im Jahre 1883 injizierte Hansen (8) in die linke Hornhaut eines Affen einen Tropfen einer Kulturflüssigkeit, in welcher eine große Menge Bazillen war, die von Hansen für Leprabazillen angesehen wurden. Ein Teil der Flüssigkeit geriet dabei in den Bindehautsack, und es entstand eine heftige Conjunctivitis. Die untere Hälfte der Hornhaut blieb dauernd getrübt. Fedor Krause (9) machte Impfungen in die Hornhaut am Meerschweinchen und Kaninchen mit einem Mikrokokkus des Gelenkeiters, welcher dem „Streptococcus pyogenes" Rosenbachs am meisten glich. Es trat eine vorübergehende leichte Keratitis, bei Kaninchen auch ein Hypopyon auf, und es fanden sich zahlreiche Mikrokokken zwischen den Hornhautlamellen. A. Silvestri (10) beobachtete bei der Einbringung einer Kultur von Eiterkokken in die Cornea eines Versuchstieres zwei Gruppen von Erscheinungen, einerseits das Wachstum der verimpften Mikroorganismen und die Wirkungen, welche durch dieselben auf die Gewebe ausgeübt werden, andererseits die Fernwirkung, welche die Parasiten bei ihrer Entwicklung auf die gefäßhaltigen Teile ausüben. Silvestri nahm eine Vermehrung der Mikroorganismen an der Impfstelle an. Eine Einwanderung von Leukocyten, die aus dem Bindehautsack stammen, findet in die tieferen Schichten statt, früher als die von der Peripherie herstammenden Leukocyten um das nekrotische Gebiet herum sich anhäufen. Mit Staphylococcus cereus oder mit B. prodigiosus oder Micrococcus tetragenus angestellte Impfversuche an der Kaninchencornea zeigten, daß sich diese Mikroorganismen nur so weit entwickeln, als es ihnen die rasch auftretende Infiltration gestattet. Bach, Fr. Schieck (11) impften in die Kaninchencornea Tuberkelbazillen. Der Grad der Mitbeteiligung der Leukocyten ist abhängig von der Möglichkeit des Eindringens der Leukocyten überhaupt in die Hornhaut, der Menge der eingeimpften Bazillen und dem Grade der Virulenz derselben. Durch solche Einflüsse kommen verschiedene Bilder von reinem, aus fixen Zellen entstandenem Epitheloidzellentuberkel bis zum Lymphzellentuberkel, der die Vorgänge an den fixen Zellen völlig verdeckt, zur Beobachtung. Coppez (12) unter-

suchte die Wirkung verschiedener Gifte auf die Hornhaut, eine starke entfaltet das Diphtheriegift und das Abrin, eine geringe dagegen das Gift des Streptokokkus und des Pneumokokkus.

Horner (13) hatte im Jahre 1875 den ersten Befund von einer menschlichen mykotischen Keratitis berichtet. Die Hornhautaffektion war bei einem lokal verlaufenden Erysipelas-Fall in den letzten Tagen vor dem Tode als ein von der unteren Hornhauthälfte ausgehendes und sich rapid verbreitendes Geschwür aufgetreten. Im Zentrum der Pilzherd, umgeben von einer fast zellenfreien nekrotischen Partie und diese wieder von einer eitrig-infiltrierten Randzone. Th. Leber (14) hat diesen sogenannten „Einwanderungsring" präzis beschrieben. „Ist es in der Hornhaut zur Entstehung eines Pilzherdes gekommen, so diffundiert die von den Pilzen erzeugte entzündungserregende Substanz nach den benachbarten gefäßhaltigen Teilen und regt hier Auswanderung von weißen Blutkörperchen an. Die Leukocyten werden durch mäßige Konzentration der entzündungserregenden Substanz zur Fortbewegung in der Richtung der stärkeren Konzentration derselben angeregt und wandern von allen Seiten her in Menge nach dem Orte der Pilze hin. Hier angekommen oder auch schon in einiger Entfernung davon erliegen sie einer lähmenden Wirkung der stärkeren Konzentration der schädlichen Substanz und häufen sich zu dicht gedrängten Mengen an." Das ist die bekannte Attraktionstheorie Lebers und eine Erklärung für die Entstehung des Infiltrationsringes um die Impfstichstelle. Dasselbe Phänomen konnte Leber auch bei der Impfkeratitis durch die Staphylokokken feststellen. So schreibt Leber: „Bei ausgedehnterer Pilzentwicklung ist der Einwanderungsring entsprechend größer"; die Pilzkolonien pflegen dann besonders am Rande des nekrotischen Herdes aufzutreten und der Einwanderungsring liegt demselben sehr nahe; er ist am breitesten, wo die Pilzkolonien am dichtesten gehäuft sind und schließt sich hier denselben fast unmittelbar an. Im großen und ganzen ist aber diese Zwischenzone von Pilzen frei und niemals sah ich dieselben durch den Einwanderungsring hindurchgehen oder gar die jenseits gelegene Randzone der Hornhaut einnehmen. Leber hat sich überzeugt, daß bei der Impfkeratitis gelegentlich Phagocyten auftreten. Er ließ aber die Frage, eine wie große Rolle diese Zellen bei der Abheilung des Krankheitsprozesses spielen, vollkommen offen, neigt aber dazu, der Phagocytose einen geringeren Wert beizumessen, als C. Heß (17), der die Staphylokokken-Impfkeratitis mit spezieller Berücksichtigung der Phagocytose untersuchte. Wolfheim (15), der auch die Staphylokokken-Impfkeratitis studierte, legte kein großes Gewicht auf die Phagocytose, da die letztere kein konstanter Befund war.

Liokowetzky (18) impfte die Kaninchencornea mit Reinkultur von Milzbrandbazillen und sah ebenfalls die entscheidende Rolle für den Krankheitsprozeß in der Phagocytose.

Durch die Arbeiten von Gasparrini und besonders von Uhthoff und Axenfeld wurde bekanntlich der Nachweis erbracht, daß die menschliche Hypopyonkeratitis in erster Linie nicht den bis dahin geprüften Keimen, sondern dem Diplococcus lanzeolatus, dem Fraenkel-Weichselbaumschen Pneumokokkus zuzuschreiben ist. Insbesondere das Ulcus serpens wurde von Uhthoff und Axenfeld auf diese Keime zurückgeführt; naturgemäß wandte sich nun das experimentelle Interesse der Wirkung der Pneumokokken auf die Cornea zu, und wir finden auch bereits in der Arbeit von Uhthoff und Axenfeld ausführliche Angaben und histologische Beschreibungen, an welche meine eigenen sich anschließen werden.

Die genannten Autoren betonen zunächst, daß beim Kaninchen die Erzeugung eines eigentlichen Ulcus serpens nicht gelingt, sondern nur atypische Infiltrate und Eiterung entstehen. (Nur beim Affen gibt Römer an, ein Ulcus serpens erhalten zu haben.) Dagegen bildeten sich einige Male, während die Impftasche sich bereits zu lichten begann (am achten bis zehnten Tage) in der Peripherie der Cornea eigentümlich bogen- oder halbkreisförmig gesättigt gelbweiße Infiltrate, die unter starker pericornealer Injektion allmählich nach der Peripherie hin weiter wanderten und bei oberflächlicher Betrachtung eine gewisse Ähnlichkeit mit einem Ulcus serpens darboten. „Sie sind aber," heißt es p. 105, „davon verschieden dadurch, daß sie subepithelial, in der Tiefe des Hornhautparenchyms liegen, nicht ulcerieren, sondern schließlich nach der Peripherie hin verschwinden unter stärkerer Vaskularisation. Sie stellen echte interstitielle Abszesse dar; sticht man sie an, so entleert sich ein breiig eingedickter Eiter mit zerfallenden Zellen, in welchem es uns weder mikroskopisch noch kulturell gelungen ist, wenigstens nachdem sie einige Tage bestanden hatten, noch Mikroorganismen nachzuweisen. Die Entstehung derselben hat sich nicht sicher feststellen lassen. Klinisch hatte man ganz das Bild des interstitiellen Fortkriechens der Infektion. Vielleicht steht mit dieser seltsamen Erscheinung in Beziehung der Befund, daß mitunter in frischeren Fällen Pneumokokken, und zwar vorwiegend intrazelluläre, auffallend weit in der Peripherie der Impftasche und über diese hinaus intralamellär gelegen waren, Bilder, die zu einem Transport durch die Zellen wohl passen würden. Dabei waren auch diese Diplokokken noch vollkommen wohlgebildet und der Form nach wenigstens nicht als abgestorben zu erkennen."

Axenfeld, der diese experimentellen Untersuchungen ausführte, wurde zu dieser Fragestellung veranlaßt durch einen Befund, den er in Präparaten von metastatischer Pneumokokkenpanophthalmie bereits erhoben hatte: Hier war der vordere Bulbusabschnitt frei von Mikroben, die Infektion war im hinteren Abschnitt in Retina und Glaskörper lokalisiert; aber in der Vorderkammer fand sich ein mit wohlgebildeten Pneumokokken beladener und in Zerfall begriffener Phagocyt (Archiv f. Ophthalm., Bd. XL, H. 3, p. 99, 1895). In Erinnerung an die von Baumgarten geäußerte Ansicht, daß Phagocyten einen Krankheitsprozeß auch einmal verschleppen könnten, hat Axenfeld auch für die Verbreitung von Infektionen in der gefäßlosen Cornea diese Möglichkeit im Auge behalten und in seiner Bakteriologie in der Augenheilkunde (1907) nochmals darauf verwiesen.

Es ist ja von alters her eine besonders interessante Frage, wie denn eigentlich in der Cornea, vom Rande entfernt, isolierte, entzündliche, infektiöse Herde entstehen können. Ohne weiteres klar liegen hier all diejenigen Infiltrate, die in den oberflächlichen Schichten dort sich bilden, wo von außen her eine Noxe sich einsenkt, die den Konzentrationsherd für die Leukocyten liefert.

Wenn nun aber, getrennt von der Impfstelle, oder (in der menschlichen oder veterinären Pathologie) überhaupt im Parenchym unter der intakten Oberfläche isolierte Herde auftreten, wie sind sie zu erklären? Soweit es sich um bewegliche Erreger handelt, wie die Spirochäten der Syphilis, ist ihre isolierte Niederlassung begreiflich. Sehen wir aber bei einem Prozeß, der von unbeweglichen Erregern, wie hier den Pneumokokken hervorgerufen wird, getrennt von der Eintrittspforte im Cornealgewebe isolierte Herde entstehen, so haben wir allen Grund, dieser merkwürdigen Erscheinung nachzuforschen.

Es hat sich nun bei meinen Untersuchungen über die Pneumokokkenimmunität in ihren Beziehungen zum Auge, die anderweitig im Zusammenhang erörtert werden, die erwünschte Gelegenheit geboten, diese Frage näher zu prüfen. Es trat nämlich bei einer Impftechnik, die ich gleich näher beschreiben werde und die den großen Vorzug hatte, regelmäßig eine eitrige Keratitis hervorzurufen, bei zahlreichen Tieren die von Axenfeld nur einige wenige Male beobachtete Bildung isolierter Ringinfiltrate, fern von der Impfstelle in die Erscheinung. Ich war auf diese Weise in der Lage, das Phänomen nicht nur klinisch in all seinen Phasen zu verfolgen und zu skizzieren, sondern auch eine Anzahl solcher Augen zu verschiedenen Zeiten mikroskopisch und bakteriologisch zu untersuchen.

Impfkeratitis durch Pneumokokken.

Technik. Es ist eine schon von Uhthoff und Axenfeld betonte und vielfach bestätigte Tatsache, daß nicht alle Pneumokokkenstämme gleich schwere Keratitis in der Kaninchencornea hervorrufen. Es ist sogar außerordentlich schwierig, eine Serie von gleichmäßigen Impfergebnissen zu erhalten, sei es durch eine parenchymatöse Injektion des Impfmaterials oder durch eine Verletzung in der Form einer Taschenwunde mit einem infizierten Instrument. Ich selbst konnte unter mehr als 20 Pneumokokkenstämmen nur zwei finden, die zu diesem Zweck geeignet erschienen, und diese beiden ergaben dies Resultat nur, wenn man das Blut einer mit ihnen geimpften weißen Maus zur Impfung verwandte. Diese Stämme waren ausgesprochen tierpathogen. Ich empfehle womöglich eine weiße Maus mit einem gegebenen Pneumokokkenstamm zu infizieren und sofort nach dem Eingehen dieses Tieres das infektiöse Herzblut, das schon im Abstrichpräparat die Pneumokokken aufweisen wird, als Impfmaterial zu verwenden. Ich bediene mich einer feinen Nadel, die ich einen Augenblick in das infizierte Blut mit der Spitze eintauchte; dann wurde mit ihr ein kleiner, flacher Stich in das Zentrum der Hornhaut, natürlich ohne Perforation ausgeführt. Jedenfalls drang dabei nur wenig Material in das Hornhautgewebe ein, denn es war nachher von irgendwelcher blutigen Trübung des Stichkanals nichts zu erkennen. Bald nach dem Beginn meiner Studie war mir auffallend, daß es im Verlaufe der sich anschließenden Impfkeratitis es so oft zu einer mehr oder weniger ringförmigen Infiltration peripher von dem Impfherd herum kam.

Verlauf. In den ersten 24 bis 48 Stunden wird gewöhnlich der Impfstichkanal, anfangs teilweise, und zwar im Eingang und dann im ganzen Verlauf infiltriert. Die parenchymatöse Trübung der Cornea tritt zunächst in der Nähe des infiltrierten Kanals ein, der öfters ganz feine Striche in allen Richtungen aussendet bis nahe zur Peripherie. (Es sind das die bekannten feinsten radiären Streifen, welche wir auch in der Umgebung des menschlichen Ulcus serpens so oft sehen, sie beruhen wahrscheinlich auf Falten resp. Quellung.) Die zwischen Impfstich und Hornhautrand gelegene Partie der Cornea bleibt eine kurze Zeit lang noch ganz klar, obwohl schon um diese Zeit oft die entzündete Iris hochgradige Verdickung aufweist und es bereits zu einem kleinen Hypopyon kommt.

Da bei den Impfkeratitiden der Kaninchen recht frühzeitig die Stichwunde des Epithels geschlossen wird durch die Epithelregeneration, so ist den vom Conjunctivalsack einwandernden Leukocyten sehr bald der

Weg abgeschnitten. Da man diesen Leukocyten schwerlich im Infiltrationsherd eine rege Teilung zusprechen kann, so kommt die weitere Infiltration jedenfalls durch die Leukocyten vom Randschlingennetz zustande. Mit der Vergrößerung des Impfherdes tritt nun, wie bei jeder stärkeren Keratitis, eine zart rauchige parenchymatöse Trübung auch der übrigen Cornea ein, ziemlich gleichmäßig zumeist. Dann bildet sich aber eine dichtere Infiltration in nächster Nähe der Impftrübung, die den letzteren in runder Form einschließt und mit ihm konfluiert.

Am fünften oder sechsten, oder noch späteren Krankheitstage traten nun außerdem eigentümliche Infiltrate mehr in der Peripherie der Hornhaut auf; teils rundlich, teils von vornherein bogenförmig oder in mehr oder weniger vollkommenen Halbringform mit der Kontur des Impfherdes wie mit dem Hornhautrande konzentrisch verlaufend. Ihre Zahl wechselt, ihre Lage desgleichen. Sie bilden schließlich manchmal doppelte oder sogar dreifache Ringe, die voneinander und vom Hornhautrande durch durchsichtigere Zonen getrennt waren. Dieses Bild erinnert oberflächlich an den „Infiltrationsring“ von Leber; es wurde jedenfalls genau skizziert (vgl. die Textbilder).

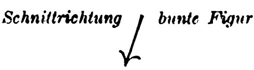
Besonders hervorzuheben ist, daß dieser „Ring“ stets von der Entwicklung des bekannten Pannus gefolgt war, wie er beim Kaninchen so überaus lebhaft sich zu entwickeln pflegt. Wie bei den meisten Fällen der Pannus erst am fünften oder sechsten Krankheitstag deutlich wurde, wurden diese ringförmigen Infiltrate erst am fünften oder sechsten Tage beobachtet, niemals früher. Wo der Pannus besonders auf einem Bezirk fehlte oder bedeutend schwächer war, so traf ich diesen Ring auf der Seite immer schwach oder fehlend. Damit ist es von vornherein wahrscheinlich, daß diese Infiltrate, wie ihre Form schon uns zeigt, nicht regellos und willkürlich auftreten, sondern mit dem Randschlingennetz sicher in Beziehung stehen.

Im weiteren Verlauf wurden diese isolierten Herde allmählich verschleiert oder verloren ihre typische Form, sei es, daß die allgemeine parenchymatöse Trübung immer gesättigter wurde, sei es, daß weiter peripher auftretende Infiltrate an sie sich anschlossen, die Pannus nach sich zogen, oder daß sie von dem stets zentripetal vorrückenden Pannus eingeholt wurden.

Acht Tage nach der Impfung, wenn diese Infiltrate den Gipfel ihrer charakteristischen Entwicklung erreicht hatten, wurden 4 Tiere (238, 239, 241 und 243) durch eine intravenöse Luftinjektion getötet. Die Bulbi wurden lebenswarm in Formol fixiert, in Alkohol nachgehärtet und in Celloidin eingebettet.



8 Tage n. d. Inf. mit ca. 5,000 Pneumok.
K. 238. R.
Serum 4 ccm intravenös.







8 Tage n. d. Inf. mit ca. 5,000 Pneumok.
R. K. 241. L.
(Kontrolletier.)



8 Tage n. d. Inf. mit ca. 6,000 Pneumok.
K. 243. R.
(Kontrolle.)



10 Tage n. d. Inf. mit Blut.
K. 192. L.
(Kontrolle.)



5 Tage n. d. Inf. mit 0,01 ccm Pneumok.
K. 216. R.
(Kontrolle.)

Der zentrale Fleck in den Skizzen entspricht den Impfstellen.



9 Tage n. d. Inf. mit Blut.
K. 191. L.
(Serum 10 ccm.)



5 Tage n. d. Inf. mit 0,0001 ccm Pneumok.
K. 214. R.
(Serum 5 ccm.)



5 Tage n. d. Inf. m. 0,00001 ccm Pneumok.
K. 213. L.
(Serum 5 ccm.)



6 Tage n. d. Inf. m. 50 Pneumok.
im Immunserum.
K. 226. R.





7 Tage nach der Infektion mit Blut.
R. K. 205. L.
(Kontrolle.)



6 Tage nach der Infektion mit Blut.
K. 204. L.
(Kontrolle.)



5 Tage nach der Infektion mit Blut.
K. 179. L.
(Kontrolle.)

Der zentrale Fleck in den Skizzen entspricht den Impfstellen.

Der pathologisch-anatomische Befund.

Makroskopisch heben sich die Infiltrate ganz deutlich als tiefer gefärbte Herde von der andern Cornealpartie ab.

Mikroskopisch.

Das Epithel ist nirgends unterbrochen, nur an der Impfstelle verdickt, wo die Bowmannsche Membran auch fehlt. Das Cornealparenchym zeigt einen vermehrten Kerngehalt, aber besonders in seiner oberflächlichen Schicht. Descemetsche Membran und Endothel durchweg intakt.

Die nächste Umgebung der Impfstichstelle weist Zeichen von Nekrose auf. Da sieht man 1. große, blasig aussehende Zellen mit mißfärbig durch Hämatoxylin gefärbtem Protoplasma und großem Kern — (degenerierte Hornhautkörperchen); 2. Kernfragmente und Detritus von zerfallenen Lamellen; 3. Leukocyten, und zwar überwiegend. Um diesen Impfherd herum ist noch eine Zone mit blasigen großen Zellen (gewucherte Hornhautkörperchen) und Leukocyten.

In diesem zentralen Herd lassen sich die Pneumokokken massenhaft nachweisen. Sie sind zwar zum Teil degeneriert oder abgestorben, wie die blasse Färbung es erkennen läßt. Sie haben die übliche Polymorphie, treten manchmal in mehr bazillärer Form auf. Jedenfalls sind sie aber großenteils zweifellos noch lebend, ihre Formen sind tadellos erhalten und auch stark tingiert. Obwohl sie im Zentrum im großen und ganzen sich auf diesen nekrotischen Herd konzentrieren, lassen sich doch noch in der Nähe des Herdes einzelne Exemplare leicht nachweisen, einmal zwischen den Lamellen extrazellulär, das andere Mal innerhalb von Leukocyten, die sich zwischen die Lamellen erstrecken. Diese Mikroben, die man außerhalb des Impfherdes trifft, sind auch teilweise, nach ihrer intakten Form und Färbbarkeit zu urteilen, sicher lebensfähig.

Die weitere Umgebung des Impfherdes ist in der Mehrzahl der Präparate frei von Pneumokokken. In mehr oder weniger großer Entfernung kommen dann die oben erwähnten isolierten Infiltrate, die sich haken-, bogen-, halbkreis- oder ringförmig um die ursprüngliche Impfstichstelle lagern, immer getrennt durch eine relativ klarere Zone, wo die Leukocyten wenig und die Pneumokokken ganz spärlich oder gar nicht sich nachweisen lassen. Diese Infiltrationen sind pathologisch-anatomisch nichts anderes als eitrige Infiltrate, die histologisch vollkommen den gleichen Befund wie der Impfherd bieten. Man trifft hier wieder blasig degenerierte Hornhautzellen, Leukocyten und zerfallene Kerne und Lamellen. Hier lagert sich nun wieder eine Unmasse

von Pneumokokken, zum Teil in Degeneration, zum Teil wohlerhalten. Phagocyten konnte ich vielfach treffen, aber nicht auffallend reichlich.

In meinen Fällen, wo dieses ringförmige Gebilde im typischen Stadium war, und wo zwischen dem vom Rande einrückenden Pannus und der Peripherie des Infiltrats wieder eine relativ zellfreie Zone übrig blieb, konnte ich noch spärliche Pneumokokken teilweise extra, teilweise intrazellulär zwischen den Cornealamellen in der letztgenannten Zone, zwischen dem Pannus und dem ringförmigen Infiltrate verfolgen. Dagegen in der Infiltrationszone, welche direkt an den Pannus anstößt, sind die Hornhautkörperchen gut erhalten, die Cornealamellen desgleichen. Und hier sucht man vergebens die Mikroorganismen.

In einem Fall (Nr. 24 3 R), wo die konzentrischen Ringe doppelt nur in der unteren Hälfte der Cornea auftraten, da konnte ich die Pneumokokken zunächst in der Impftasche, dann im ersten Halbkreis und noch im zweiten auffinden, aber nicht mehr im dritten Infiltrat in dem Halbkreis, an den der Pannus, der hier nur in der unteren Hälfte der Cornea sich entwickelte, anschloß. Zwischen dem Impfherde und dem ersten und zweiten Ringe konnten hier spärliche Pneumokokken festgestellt werden. —

Wir wollen nun zur Erklärung dieser merkwürdigen Befunde zunächst die Frage aufwerfen: Sind die Ringinfiltrate aufzufassen als Einwanderungsringe im Sinne Lebers? Etwa folgendermaßen: Nachdem die Pneumokokken sich im zentralen Impfherd etabliert haben, stellt das Randschlingennetz gemäß der Anforderung eine Schar von Leukocyten zur Bekämpfung dieser Infektion zur Verfügung. Diese durch die Chemotaxis mobil gemachten Leukocyten rücken zum zentralen Herd vor und bilden eine Zeitlang dort eine runde dichtere Infiltration um den Impfherd. Da die Bakterien ihrerseits infolge ihrer hohen Virulenz sich vermehren und zugleich als ihre Lebenserscheinungen „aggressive Stoffe" sezernieren, die imstande sind, die Leukocyten zu paralysieren, wird schließlich die Zeit kommen, wo die Leukocyten nicht mehr zum Impfherd gelangen können, durch „Aggressin" paralysiert in einer Entfernung vom Zentralherd aufgehalten und hier allmählich ein ringförmiges Infiltrat bilden, wie Leber es sich vorgestellt hat. Freilich müßte man, da in unseren Präparaten das Hornhautparenchym innerhalb der Ringe lebend geblieben ist, annehmen, daß die Aggressine der Pneumokokken die Leukocyten zum Stehen bringen, ohne gleichzeitig das Hornhautgewebe bis dorthin abzutöten. Das wäre der bekannte „Einwanderungsring" in modifizierter Auffassung. Wenn

die Bakterien aber immer noch ihre Virulenz und Energie beibehalten, werden sie weiter sich teilen, wachsen und peripheriewärts vorrücken. Der erste Wall der Leukocyten versagt schließlich, die Kokken brechen durch, es bildet sich ein neuer Ring usw. Das Randschlingennetz schickt dem Umstand gemäß Nachschub auf Nachschub, so weit es überhaupt kann. Auf gleiche Weise entsteht der zweite Ring, eine gewisse Strecke entfernt vom ersten Ring, der in dieser Zeit als ein selbständiger Herd wirkt. Wenn dieser zweite Ring wieder mit den Mikroorganismen durchsetzt wird, so führt es zur Entstehung des dritten Ringes. Da aber in der Cornea der Platz beschränkt ist, kommt bald die Phase — das ist ungefähr um den zehnten Krankheitstag herum —, wo der vom Rand vorrückende Pannus zum äußersten Ring gelangt und einen direkten Anschluß daran nimmt. Jetzt hat der Organismus die Oberhand. Die Pneumokokken können nicht mehr weiter wachsen. Der Prozeß tritt in die Phase der Regeneration ein. In meinen Fällen konnte ich niemals in diesem letzten Ring Pneumokokken auffinden.

Diese Auffassung hat jedoch ihre schwachen Seiten. Wenn wirklich vom Impfherd aus die Pneumokokken in der Kontinuität derart um sich greifen, daß sie nach Art der Leberschen Experimente einen zweiten Einwanderungsring veranlassen, so sollte man erwarten, daß das Hornhautparenchym zwischen Impfherd und zweitem Ring Zeichen ausgesprochener Nekrose darböte, an deren Grenze eben deshalb auch die Leukocyten ringförmig sich anhäuften resp. liegen blieben. Von einer solchen Parenchymnekrose ist aber gar nicht die Rede; die Hornhautkörperchen sind wohl erhalten, das Gewebe hellt sich später in der Zone zwischen den Ringen wieder vollkommen auf. Es ist mit den Ringen vielmehr so: sie grenzen nicht ein infiziertes nekrotisches Gebiet ab, sondern sind selbst der Hauptsitz der Mikroben[1]).

Wir müßten also die Lebersche Lehre in der Weise modifizieren, daß wir die leukocytenlähmende Wirkung nicht der gewebsnekrotisierenden als gleichwertig oder parallel ansehen. Auch wenn das Hornhautgewebe lebend bleibt — so würden wir annehmen müssen —, kann doch in ihm eine Konzentration der Giftwirkung sich ausbreiten, welche den entgegendringenden Leukocyten Halt gebietet und sie zur Ringbildung veranlaßt. Die Ringbildung würde also auch nicht im Sinne der Demarkation und histologischen Abgren-

[1]) In dem ringförmigen Infiltrat, in welchem Uhthoff und Axenfeld keine Bakterien nachweisen konnten, werden die Pneumokokken bereits abgestorben gewesen sein.



zung, geschweige denn Abstoßung des umschlossenen Gebietes gleich zu setzen sein.

Dabei bleibt immer noch zu erklären, warum zwischen Impfherd und dem Ring so spärlich oder gar nicht Pneumokokken zu treffen sind, während sie in dem Ring in großer Masse liegen.

Es erinnert das ja lebhaft an das Verhalten des progressiven Randes beim Ulcus corneae serpens des Menschen, in welchem bekanntlich auch die Hauptmasse der Pneumokokken liegt. Aber es besteht der große Unterschied, daß auch beim Ulcus serpens der kokkenhaltige Rand das Ulcus, d. h. den nekrotisierten Bezirk begrenzt, was bei den uns interessierenden Herden der Pneumokokkenimpfkeratitis durchaus nicht der Fall ist.

Die fern von der Impfstelle entstehenden interstitiellen Abszesse machen geradezu den Eindruck einer Art von Metastase in der Cornea. Welches sind die treibenden Kräfte, welche die Kokken bisher beförderten und hier so massenhaft sich vermehren ließen?

Es kann sich gewiß nur handeln um Ausbreitung in der Kontinuität oder um Transport.

In ersterem Falle hätten wir uns vorzustellen, daß von der Impfstelle aus doch vielleicht in größerem Umfange und früher, als man gemeinhin denkt, Mikroben zwischen den Lamellen nach der einen oder anderen Richtung sich ausbreiten, begünstigt durch die Quellung, das intralamelläre Ödem, vielleicht in mäßiger Zahl und in einer Weise, daß das Hornhautgewebe dadurch nicht zur Nekrose gebracht wird. Diese Keime werden durch die einwandernden Leukocyten zum Stehen gebracht, an der Grenze ihrer Ausbreitung bildet sich das Ringinfiltrat.

Könnten wir uns vorstellen, daß in der entzündeten, ödematösen Cornea eine peripherwärts vom Impfherd gerichtete, wenn auch noch so geringe Strömung vorhanden wäre oder einträte, dann wäre die Konzentration der Kokken in dem Ringgebiet und ihre relative Abwesenheit in der Zwischenzone erklärt. Aber der Annahme einer solchen Strömung stehen Schwierigkeiten im Wege, da ja alles sich zum Zentrum hin zu bewegen scheint. Auch die Vorstellung, daß in dem Impfinfiltrat bei wachsender Größe eine Art Binnendruck entsteht, der dann zum Durchbruch und zur Fortbewegung führt, ist bei der ganzen örtlichen Situation schwer vorstellbar. Gewiß werden die Kokken sich peripherwärts ausbreiten, aber sollte man nicht doch ihre Anwesenheit gleichmäßig im Gewebe ausgebreitet und ihre Wirkung in Gestalt der Infiltrate in continuo, nicht diskontinuierlich erwarten?

Trotz all dieser Schwierigkeiten wollen wir die Ausbreitung in der

Kontinuität nicht ausschließen und zwar auch deshalb, weil Herr Geheimrat Aschoff, der die Güte hatte, die Präparate mit uns durchzusehen, diese Auffassung auch als möglich bezeichnete. Wir hätten dann unsere bisherigen Vorstellungen von der Art und Weise, wie infektiöse Prozesse sich im Hornhautgewebe verbreiten und festsetzen, in mancher Hinsicht zu modifizieren und es für möglich zu halten, daß sie diskontinuierlich infizierte, klinisch isolierte Abszeßchen hervorrufen, bei kontinuierlicher Ausbreitung der Infektion.

Die bereits von Axenfeld ins Auge gefaßte eventuelle phagocytäre Verschleppung resp. Metastasenbildung bleibt als zweite denkbare Möglichkeit bestehen. Die scheinbare Paradoxie, daß Leukocyten virulente Kokken aufnehmen und trotzdem wanderungsfähig bleiben, wird uns verständlich, wenn wir mit Axenfeld annehmen[1]), daß eine gewisse Zellimmunität von Wanderzellen gegenüber diesen Kokken denkbar ist, die ihren Transport ermöglicht. Gewinnen aber die Kokken die Oberhand, so kann die Zelle fern vom primären Infektionsort zerfallen und die Mikroben werden dann wieder aktiv resp. aggressiv wirken können.

Es ist aber andererseits schwierig, sich vorzustellen, wie ein solcher Zelltransport die Ringinfiltrate zustande bringt. Was sollte Phagocyten veranlassen sich so anzuordnen? Was berechtigt uns, ein so regelmäßiges, konzentrisches Abwandern kokkenbeladener Zellen nach so verschiedenen Richtungen anzunehmen? Eher käme dieser Modus, so sollten wir denken, für isolierte kleine, mehr irreguläre Herde in Betracht, wie sie ja auch in unseren Skizzen mehrfach zu sehen sind.

Vielleicht kombinieren sich beide Möglichkeiten.

Jedenfalls liefern diese Experimente uns die Unterlage für manche herdförmig in der Cornea auftretende Entzündung auch in der menschlichen Pathologie.

Literatur.

1. Vetter, A., Über Einimpfung von Vaccinelymphe in Kaninchenaugen. Graefes Archiv f. Ophthalm., Bd. VI, Heft 2, p. 168, 1860.
2. Eberth, Diphtheritis der Cornea. Corresp.-Bl. f. Schweizer Ärzte, p. 321, 1873, p. 259.

[1]) Heidelberger ophthalm. Versammlung, Diskussion zum Vortrag Miyashita, 1910.



3. Leber, Th., Entzündung der Hornhaut durch septische Infektion. Zentralbl. f. d. med. Wissensch., p. 129, 136, 1873 (R.) p. 259.

4. Strohmeyer, Über die Ursachen der Hypopyonkeratitis. Archiv f. Ophthalm., Bd. XIX, H. 2, p. 1—38, 1873 (R.) p. 259.

5. Dolschenkow, W., Impfung faulender Substanzen auf Kaninchenhornhaut. Zentralbl. f. d. med. Wissensch., p. 655 und 674, 1873 (R.) p. 259.

6. Orth, Untersuchungen über Erysipel. Archiv f. experim. Pathol., Bd. I, p. 81 bis 138, 1873 (R.) p. 261.

7. Frisch, Die Milzbrandbakterien und ihre Vegetationen in der lebenden Hornhaut. Sitzungsber. der K. Akad. d. Wissensch. zu Wien, Bd. LXXIV, Abt. 3, p. 35, (R.) 1876, p. 50.

8. Hansen, Armauer, Studien über Bacillus leprae. Virchows Archiv, Bd. XC, p. 542, 1883 (R.) p. 242.

9. Krause, Fedor, Über die eitrige Sprovitis (akute „katarrhalische" Gelenkentzündung) und über bei dieser Affektion vorkommenden Kettenkokkus. Berlin. klin. Wochenschr., Nr. 43, 1884 (R.) p. 249.

10. Silvestri, A., Experimentelle Untersuchungen über septische Keratitis. v. Graefes Archiv f. Ophthalm., Bd. XXXVII, H. 2, p. 220, 1891 (R.) p. 175.

11. Schieck, Fr., Über die ersten Stadien der experimentellen Tuberkulose der Kaninchencornea. Zieglers Beitr. z. path. Anat. u. allg. Pathol., Bd. XX, H. 2, 1896 (R.), p. 201.

12. Coppez, Wirkung verschiedener Toxine auf die Cornea. Bericht über die Verhandlung des neunten international. Ophthalm.-Kongresses in Utrecht, Beilageheft z. Zeitschr. f. Augenheilk., Bd. II, p. 50, 1899 (R.), p. 251.

13. Horner, Keratitis mycotica. Ophthalm. Ges., Klin. Monatsbl. f. Augenheilk., p. 442 bis 445, 1875 (R.) p. 236.

14. Leber, Th., Die Entstehung der Entzündung und die Wirkung der entzündungerregenden Schädlichkeiten, 1891.

15. Wolfheim, Ein weiterer Beitrag zur Phagocytenlehre. Beitr. z. pathol. Anat. u. allgem. Pathol. von Ziegler und Nauwerck, Bd. IV, Nr. 15, p. 405, 1888 (R.) p. 240.

16. Mickel, J., Peptische Impfkeratitis. Sitzungsber. der physikal.-med. Gesellschaft, Nr. 5, p. 66.

17. Heß, C., Weitere Untersuchungen zur Phagocytenlehre. Virchows Ber., Bd. CX., 1887.

18. Liakowetzky, Sur les phénomènes provoqués par l'inoculation des bactérides charbonneuses sur la cornée des animaux refractaires et des animaux sensibles. Archiv des sciences biolog. de St. Petersburg, Bd. IV, H. 1, 1895 (R.) p. 233.

19. Uhthoff, W., u. Axenfeld, Th., Beiträge zur pathologischen Anatomie und Bakteriologie der eitrigen Keratitis des Menschen. Graefes Archiv f. Ophthalm., 1896.

Axenfeld, Die Bakteriologie in der Augenheilkunde, 1907, p. 273 ff., 278, cf. dort auch Literatur über die Impfungen von Gasparrini, Cuénod, Bach, Noeldeke, de Schweinitz, Veasy, Augstein.

Hotta, Infektion der Cornea durch Speichel. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1905, Bd. XLIII, H. 2, p. 237.

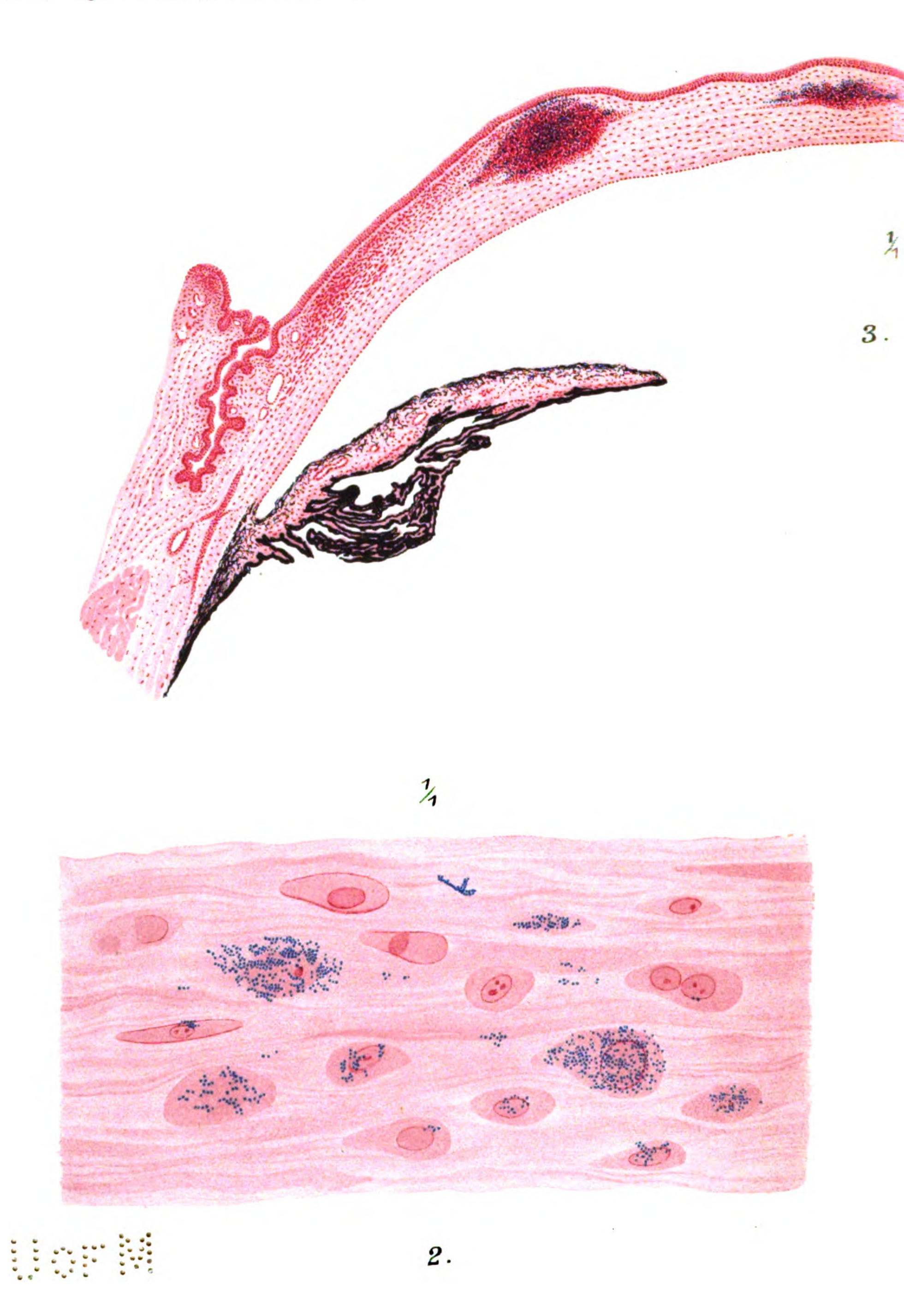
Erklärung der Abbildungen auf Tafel IV und V.

Gram-Weigertsche Färbung.

Fig. 1. Isolierter Heerd von mit wohlerhaltenen Pneumokokken beladenen Phagocyten, fern von der Impfstelle.

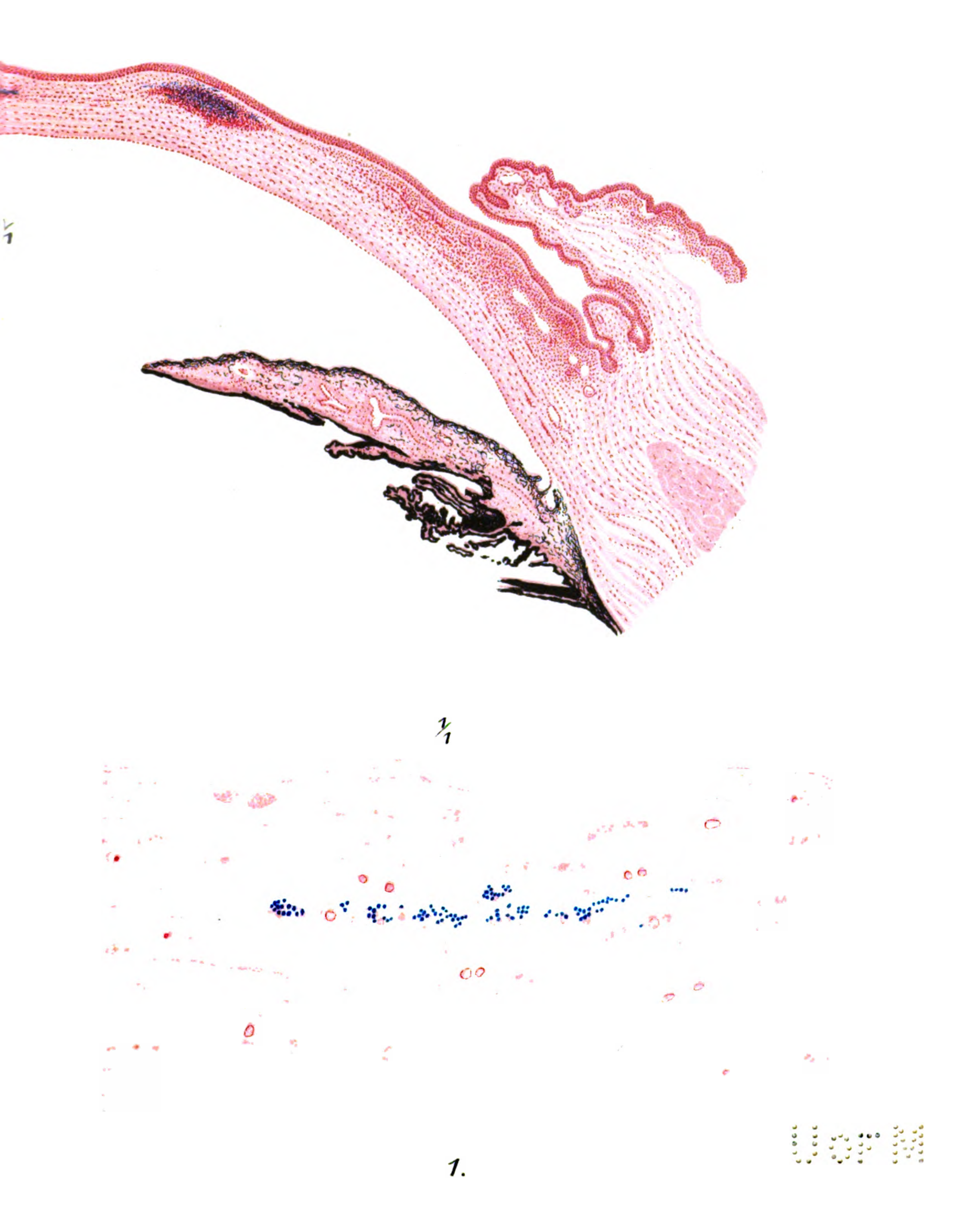
Fig. 2. Phagocyten und freie Kokken in der Nähe der Impfstelle.

Fig. 3. Übersichtsbild. Central das Impffiltrat, davon getrennt seitlich zwei weitere intracorneale kleine Abszesse, alle drei stark kokkenhaltig. Hornhautgewebe zwischen Heerden relativ wenig verändert, nicht nekrotisch.



S. Miyashita, Pneumokokken-Impfkeratitis.

Tafel IV/V.



Verlag von S. Hirzel in Leipzig.

Über Retinitis pigmentosa und Konsanguinität beim Hunde.

Von

Veterinär **H. Magnusson**
in Malmö (Schweden).

Mit fünf Abbildungen im Text.

Da, soweit ich aus der mir zugänglichen Literatur ersehen kann, beim Hunde noch niemals ein Fall von Retinitis pigmentosa diagnostiziert worden ist, und beim Menschen nur selten Gelegenheit zu einer mikroskopischen Untersuchung der Veränderungen bei dieser Krankheit vorhanden ist, halte ich mich für berechtigt, über meine Untersuchungen in dieser Frage etwas ausführlicher zu berichten.

Herrn Assistent E. Forsell, der mir das erste Material verschafft hat, bin ich zu großem Danke verpflichtet. Der Genannte wurde wegen eines Hundes der Gordonsetterrasse von hohem Werte um Rat gefragt.

Der Hund zeigte beim Dämmerlicht vollständige Blindheit, sonst hatte er aber, wie gesagt wurde, normales Sehvermögen.

Bei der Untersuchung ergab sich, daß der Hund keine auf eines der gewöhnlichen Augenleiden passenden Symptome darbot, und durch Retinitis pigmentosa verursachte Nachtblindheit beim Hunde war ja bisher vollständig unbekannt.

Die Diagnose wurde offen gelassen und der Hund auf Veranstaltung des Assistenten Forsell der tierärzlichen Hochschule in Stockholm übergeben, wo ich damals als Assistent an der pathologisch-anatomischen Abteilung beschäftigt war.

Meinem früheren Chef und Lehrer, Herrn Professor J. Svensson, möchte ich hiermit meinen Dank für die mir bei diesen Untersuchungen stets bereitwillig erteilten Anweisungen und Ratschläge abstatten.

In der „Svensk Veterinärtidskrift“ 1909, Nr. 12, habe ich schon eine kürzere Darstellung der damals vorgenommenen flüchtigen Untersuchung gebracht. Seitdem habe ich mich mit der diesbezüglichen Literatur vertraut gemacht und Vergleichungen mit dem pathologisch-anatomischen Bilde, das beim Menschen das gewöhnlichste ist, angestellt.

Das Material hat sich ebenfalls vermehrt, so daß ich jetzt 6 Fälle von Nachtblindheit habe.

Retinitis pigmentosa beim Menschen. Retinitis pigmentosa ist eine beim Menschen zwar selten, aber vereinzelt überall vorkommende Krankheit. Sie ist sehr typisch und rührt von angeborener Veranlagung her.

Die die Krankheit bedingenden pathologisch-anatomischen Veränderungen haben ihren Sitz in der Netzhaut.

Was die Oberflächenausbreitung anlangt, so nehmen die Veränderungen ihren Anfang in der Peripherie in der Form eines Ringes, der immer breiter wird und sich nach dem Zentrum hineinerstreckt.

Bei den anderen Retinitisformen sind immer die inneren Schichten der Sitz der Veränderungen, bei Retinitis pigmentosa ist das Entgegengesetzte der Fall. Hier beginnen die Veränderungen im Pigmentepithel, im Stäbchen- und Zapfenlager, und erst in späten Stadien verändern sich auch die inneren Schichten. Es entsteht eine Atrophie der nervösen Elemente und vom Pigmentepithel ausgehende sekundäre Pigmentierung.

Ophthalmoskopisch sind die Retinagefäße verdrängt und in der Peripherie liegen eine Masse knochenkörperähnliche Pigmentbildungen. Mit der Atrophie und Pigmentinfiltration geht natürlich das Perzeptionsvermögen für die angegriffenen Teile verloren, die übrigen Teile verlieren aber ebenfalls ihre Empfindlichkeit, so daß sie nur bei starkem Licht reagieren. Die Folge hiervon ist eine ausgeprägte Nachtblindheit, die bei einem vorgeschrittenen Fall von Retinitis pigmentosa eins der typischsten Symptome ist.

Der Kranke klagt über schlechtes Sehen und Abnahme der Lichtstärke. Dies zeigt sich schon frühzeitig. Das zentrale Sehen bei starkem Licht kann jedoch gut sein und sowohl das Lesen wie das Schreiben gestatten. Später nimmt das Übel langsam, aber sicher zu und endet bei vorgerücktem Alter, in der Regel im 50. Lebensjahr, mit vollständiger Blindheit.

Oft tritt die Krankheit frühzeitig mit abnormen Zuständen in anderen Organen auf. Taubstummheit, Idiotismus, Struma und andere gewöhnlich angeborene Gebrechen sind hier nicht selten zu treffen.

Über die Ätiologie weiß man noch sehr wenig, allein die Erblichkeit spielt offenbar eine große Rolle. Besonders auf Blutsverwandtschaft der Eltern hat man als eine sehr wichtige Ursache hingewiesen. Eine große Statistik ist gesammelt und man weiß aus ihr, daß mindestens 25 % aller Fälle von Retinitis pigmentosa bei Konsanguinität der Eltern vorkommen. Man hat auch gefunden, daß das Geschlecht beim Auftreten der Krankheit eine gewisse Rolle spielt. Das Leiden ist nämlich am

gewöhnlichsten bei Männern. Leber hat bei einer Zusammenstellung von 152 Fällen 75 % männliche gefunden.

Eine Behandlung der Retinitis pigmentosa ist erfolglos. Man hat Strychnineinspritzungen, dieses bei Nervenparalysen so gebräuchliche Mittel, versucht. In den Fällen, wo Syphilis als Ursache angenommen wurde, sind Quecksilbereinspritzungen vorgenommen worden.

Die Prognose ist schlecht. Falls das Leiden außerordentlich langsam vorschreitet, kann sie gut sein.

Geschichtliches.

Die pathologische Pigmentbildung in der Netzhaut kannte man schon in den dreißiger Jahren, aber erst nach der Einführung des Ophthalmoskops wurde ihre Kenntnis eine genauere. Donders war der erste, der die Pigmentbildung des Auges histologisch untersuchte und ihr den Namen Retinitis pigmentosa gab. Dieser ist dann der erwähnten typischen Krankheit zuerteilt worden, die gar keine Entzündung ist, obschon gewisse dort vorkommende Veränderungen in etwas für eine solche sprechen.

Zuerst hat Maes einen Fall von Retinitis pigmentosa histologisch untersucht. Nach ihm haben Leber und Landolt ähnliche Untersuchungen veröffentlicht und das pathologisch-anatomische Bild, wie es sich bei Retinitis pigmentosa gewöhnlich darbietet, erklärt.

Wagenmann schlug, um die Ätiologie kennen zu lernen, den experimentellen Weg ein und ging von der Annahme aus, daß das Ganze von Zirkulationsstörungen abhinge.

Die Netzhaut wird teils von den Zentralgefäßen, teils von der Gefäßhaut ernährt. Die ersteren senden ihre Zweige mit den Optikusfasern in deren Richtung in die Nervenfaserschicht hinaus und versehen die ganze Netzhaut außer dem Stäbchen- und Zapfenlager mit Blut. Dieses erhält von den Gefäßen der Chorioidea und zunächst von der Choriocapillaris seine Nahrung.

Durch Unterbrechung der Zirkulation in den Ciliargefäßen bei einigen Kaninchen, bei anderen in den Zentralgefäßen konnte Wagenmann bei gewissen Individuen nun zeigen, daß beim Abschneiden der Ciliargefäße eine Pigmentdegeneration der externen Schichten der Netzhaut, also eine der Retinitis pigmentosa typica ähnliche Retinitis externa entstand.

Auf Grund dieser Versuche meinte er, daß bei allen Fällen von Retinitis pigmentosa Veränderungen in der Choriocapillaris oder in der ganzen Aderhaut nachzuweisen sein müßten.

Landolt hatte schon vorher bei seinen Untersuchungen gezeigt, daß die Choriocapillaris zerstört war. Deutschmanns Untersuchungen



eines typischen Falles von Retinitis pigmentosa bestätigten Wagenmanns Befunde vollständig. Die nervösen Elemente fehlen bis auf ein Feld an der Macula. Die Gefäße waren sclerosiert. Das Pigmentepithel war verändert, von ihm erstreckten sich lange Ausläufer in die Netzhaut hinein, es bot auch an verschiedenen Stellen ein verschiedenes Aussehen dar, bald Zeichen von Hypertrophie, bald von Atrophie. Die Arterien und Nerven der Gefäßhaut zeigten hyaline Degeneration. Alle Zeichen deuteten darauf hin, daß die Pathogenese in Gefäßveränderungen in der Aderhaut zu suchen sei, eine Sclerose mit darauffolgenden Ernährungsstörungen und Degeneration.

Noch einen Fall, einen neuen Beweis für die Richtigkeit der Wagenmannschen Entdeckung, lieferte Bürstenbinder. Die Veränderungen treten in der Form eines Ringskotoms auf. In dem Gürtel, der Ringzone, war das Pigment teils atrophiert, teils hypertrophiert. Stäbchen, Zapfen und Ganglienzellen fehlten. Die äußere Körnerschicht war teilweise zerstört, während die innere Körner- und Nervenfaserschicht gut erhalten waren.

Das Pigment zeigte deutlich seinen Ursprung von der Epithelschicht und lag meistens um die teilweise obturierten Gefäße. Offenbar gingen die Ader- und Netzhautveränderungen Hand in Hand. Wo die Aderhaut obturierte Gefäße hatte und die Choriocapillaris weg war, da war die Netzhaut ebenfalls meistens verändert.

Lister ist anderer Ansicht. (A case of retinit-pigment with pathological report).

Es war eine ausgeprägte Retinitis externa. Stäbchen und Zapfen zerstört und nur eine Körnerschicht, während Ganglienzellen- und Nervenfaserschicht gut erhalten waren. Die Aderhaut war atrophiert und die Choriocapillaris fehlte. Die Aderhautgefäße waren jedoch nicht sichtbar verändert und hatten keine verdickten Wandungen. Auf Grund dieses Sektionsbildes — Abwesenheit von hyaliner Degeneration oder Sclerose der Aderhautgefäße sowie bei Retinitis pigmentosa Zusammenfallen der größten Veränderungen mit der Optikusausbreitung — zog er den Schluß, daß die Ursachen des Leidens im nervösen Apparat liegen.

Gonin, der ein reichliches Untersuchungsmaterial gehabt und weniger vorgeschrittene Prozesse untersucht hat, kommt mit mehreren neuen Gesichtspunkten: Die Krankheit tritt anfänglich stets als ein Ringskotom auf und läßt die Peripherie und das Zentrum der Netzhaut frei. In den Anfangsstadien kommt keine Sclerose in den Gefäßen der Aderhaut und keine hyaline Degeneration vor. Diese Veränderungen treten sekundär hinzu.

Die Stützsubstanz ist nicht vermehrt, keine Densifikation, im Gegenteil eine Rarefikation aller Elemente.

Er meint, daß die Störungen in der Nutrition sehr groß sein können, obschon eine mikroskopische Veränderung der Gefäße nicht nachweisbar ist. Eine Verminderung der Elastizität in den Arterien würde den Blutstrom verlangsamen, ohne daß deshalb eine Verdickung der Gefäßwandungen vorhanden zu sein braucht.

Der Prozeß bei Retinitis pigmentosa ist sehr chronisch, und schon unsichtbare anatomische Veränderungen, besonders eine Atrophie der Choriocapillaris, genügten schon, so zarte Elemente wie die, aus denen die Netzhaut besteht, zu beschädigen. Er meint also im Anschluß an Wagenmann und seine Nachfolger, daß Gefäßveränderungen das Primäre seien.

Zuletzt berichte ich hiermit über die einzigen Fälle von Retinitis pigmentosa bei Tieren, die ich in der mir zugänglichen Literatur habe finden können. Sie sind im Archiv für Ophthalmologie 1864 vom Spitalarzt O. von Biervlett und Roßarzt von Rooy veröffentlicht. Der Aufsatz beginnt folgendermaßen: „Ein schon mehrjähriges Studium der vergleichenden Augenheilkunde hat uns viel Interessantes geliefert, unter anderem auch die Existenz der Retinitis pigmentosa beim Pferde, eine bisher nur beim Menschen gekannte Krankheit. Da es sich um eine pathologische Entdeckung handelt, hoffen wir, daß ein Abriß unserer Untersuchungen für die Leser des Archives für Ophthalmologie nicht ganz ohne Interesse sein wird.“

Es werden dann zwei Fälle geschildert. Der eine war ein Wallach, der zur Behandlung einer akuten Conjunctivitis, nur auf dem linken Auge, nach dem Institut gebracht worden war. Die Symptome waren angeschwollene Augenlider, Chemosis, injizierte Gefäße. Die Hornhaut war opalfarben, ungleichmäßig und an der nasalen Seite bedeutend mehr gewölbt als gewöhnlich. Puls normal. Freßlust fehlte. Es wurde folgende Behandlung eingeleitet: Diät, Aderlaß an der Jugularisvene, Laxans, Haarseil auf der kranken Seite, Einreiben von Quecksilber und Belladonna sowie zuletzt Einblasen von Kalomel. Nach dieser gründlichen Behandlung einer Keratoconjunctivitis genas das Pferd vollständig. Auf der nasalen Seite der Hornhaut blieb aber eine unbedeutende Trübung zurück, die durchaus nicht störte. — Nun wurde die Augenspiegelung vorgenommen, und man bemerkte hierbei, daß das rechte Auge vollständig normal war, das linke Auge, die Netzhautgefäße etwas verschwommen, aber doch sichtbar waren. Der Augenhintergrund der temporalen Seite war röter als normal. Rings um die Papille in einiger Entfernung ein

von unzähligen schwarzen Punkten gebildeter Ring. Auf der Temporalseite bildeten diese zahlreiche traubenähnliche Gruppen. Zwischen dem dunklen Ring und der Papille lagen außerdem auf dieser Seite zwei Haufen einer schwarzen Masse. An den Zentralgefäßen war kein Pigment. Auf diesem Auge war das Pferd vollständig blind. „Nach der charakteristischen Form der Retinitis pigmentosa konnten wir über die Natur der gefundenen Krankheit nicht im Zweifel sein. Es war eben eine Retinitis pigmentosa wie beim Menschen.“

Fall 2. Bei der Augenspiegelung zeigte sich auf dem rechten Auge eine vorgeschrittene, auf dem linken eine in der Entwicklung begriffene Retinitis pigmentosa. Rechtes Auge: Netzhautgefäße scharf gezeichnet. Die Papille von einem unregelmäßigen Kranz schwarzer Körper umgeben. Er besteht aus einzelnen schwarzen Punkten, die mit schwarzen Bändern von granuliertem Aussehen untereinander verbunden sind und sich deutlich von dem klargrünen Hintergrund abheben. Das linke Auge hat nur am unteren Rande der Papille einige schwarze Punkte, sonst war der Augenhintergrund normal. Dieses Pferd Nr. 2 sah am Tage gut, in der Dämmerung nahm aber die Sehkraft ab. Es blieb stehen und schien den Kopf so zu drehen, daß das linke Auge (das gesündere) das von den Wolken reflektierte Licht empfing. Diagnose: Retinitis pigmentosa, hauptsächlich auf dem linken Auge, unvollständige Hemeralopie.

Die Verfasser waren aus der vorhandenen Literatur und ihren eigenen Untersuchungen zu dem Resultate gekommen, daß die Retinitis pigmentosa als eine zusammengesetzte Krankheit zu betrachten sei, deren Ausgangspunkt eine chronische Chorioiditis mit einer chronischen Retinitis als Folge ist. Sie stützten ihre Ansicht auf rote Flecke, die im Augenhintergrund, immer in der Nähe wo die größten Pigmentanhäufungen vorhanden waren, erschienen.

Die tierärztliche Ophtalmologie ist ein wenig bearbeitetes Feld, und besonders die verschiedenen Retinitisformen, wie sie beim Menschen diagnostiziert worden sind, sind beinahe vollständig unbeachtet geblieben. Es war deshalb von großem Interesse, den eben referierten Aufsatz, der unseren Verfassern auf diesem Gebiete entgangen ist, zu finden.

Eigene Untersuchungen.

Das Material bestand anfänglich nur aus dem obenerwähnten von Assistent Forsell angeschafften Hunde. Nachdem ich die Diagnose auf Retinitis pigmentosa gestellt hatte, erforschte ich die Verwandtschaftsverhältnisse des Hundes näher und suchte auf diese Weise die übrigen Fälle auf.

Ich verweise nun auf nebenstehende eigentümliche Stammtafel, die zeigt, in welch hohem Grade die Verwandtschaftszucht betrieben worden ist.

Die Gordonsetter gehören einem hochveredelten Stamme an, und zur größeren Erhöhung des Wertes der Rasse sind wiederholt teure Zuchttiere vom Auslande in Schweden eingeführt worden. Ranger ist solch ein importierter Hund, der als Zuchttier sehr gesucht war.

Zwei Nachkommen Rangers, rechte Geschwister, Zaima und Fly Odinsheim, hatten Gelegenheit sich, ohne daß dies beabsichtigt war, zu

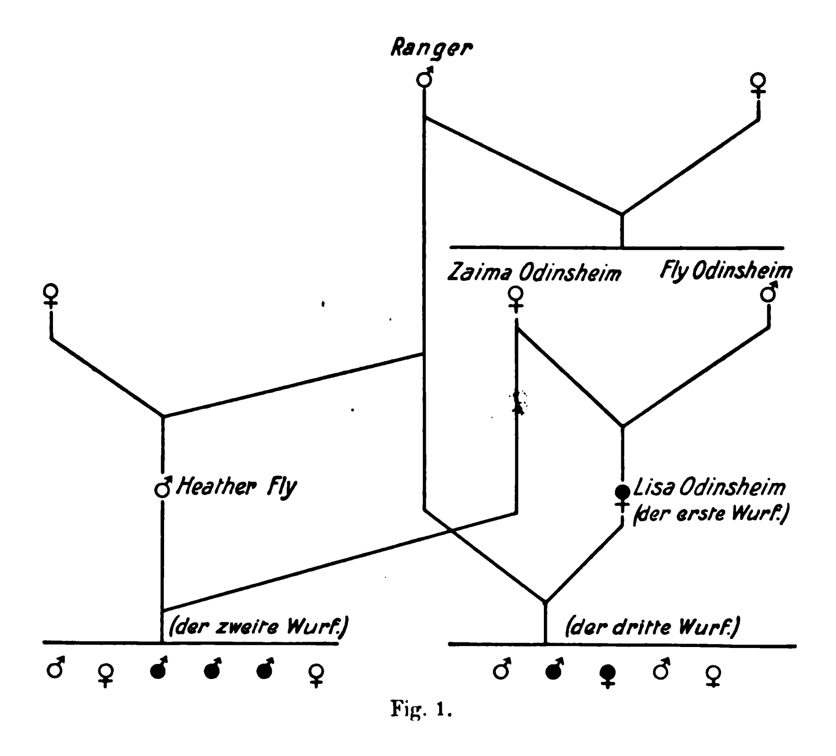


Fig. 1.

paaren, und das Resultat war, daß Zaima Odinsheim (s. Schema, Fig. 1) einen Wurf gebar. Von diesem wurden indessen alle Jungen, außer Lisa Odinsheim, einer hübschen Hündin, die später auf der Ausstellung prämiiert wurde, getötet. Es dauerte aber nicht lange, da zeigte es sich, daß bei diesem Hunde etwas nicht in Ordnung sei. Es stellte sich heraus, daß er nachtblind war, und er hatte große Schwierigkeit sich im Halbdunkel zurechtzufinden. Das Übel verschlimmerte sich und im Alter von vier Jahren war die Sehkraft auch am hellen Tage praktisch betrachtet gleich Null.

Bei der Untersuchung konstatierte ich folgendes: Beide Augen wiesen dieselben Veränderungen auf. Linse klar. Der Glaskörper war getrübt und von grauglänzenden fädigen Bildungen durchkreuzt. Es war unmöglich, mit dem Augenspiegel bis zum Hintergrund des Auges zu kommen. Aus der Stammtafel (s. Schema, Fig. 1) und meinen eigenen Untersuchungen wußte ich, daß der betreffende Hund sowohl nachtblinde Abkommen wie Halbgeschwister hatte. Natürlich machte ich Versuche, diesen Hund an mich zu bringen, im Gedanken, durch Kreuzungsversuche und fortgesetzte Zucht die Erblichkeitsverhältnisse bei Retinitis pigmentosa zu untersuchen. Dies gelang mir aber nicht, und ich konnte nicht einmal die Augen der einige Wochen später getöteten Lisa Odinsheim

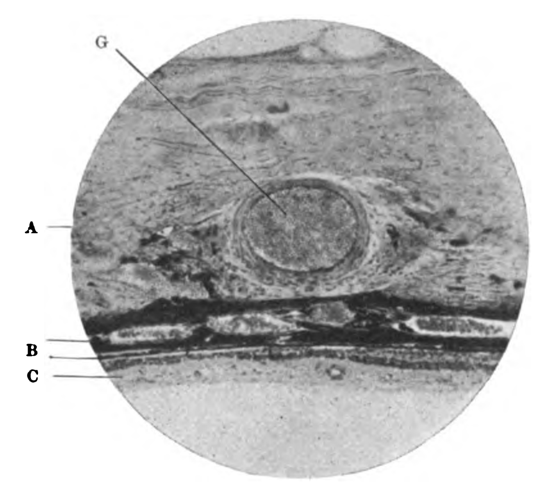


Fig. 2.

bekommen. Der bekannte Gordonsetterzüchter wurde in seinen Geschäftsinteressen gestört und durch diesen Fall von Inzuchtdegeneration belästigt.

Einen Halbbruder und eine Tochter von Lisa hatte ich Gelegenheit eine längere Zeit zu beobachten. Der erste hieß Dachs und war vom Besitzer ganz jung gekauft. Schon im Alter von $^1/_2$ Jahr wies er Zeichen von Gesichtsstörungen auf und war jetzt, im Alter von ca. 1 Jahr, in der Dämmerung unwiderruflich blind. Er war auch nervös und es fehlte ihm die sonst die Rasse auszeichnende gute Intelligenz. Bei Tageslicht schien der Hund gut zu sehen, sobald aber die Dämmerung eintrat, verlor er die Fähigkeit sich zu orientieren. Es handelte sich hier nicht um eine intermittierende Amaurosis, sondern der Zustand war ausschließlich durch die des Abends herrschende Dunkelheit bedingt. Man konnte ihn am hellichten Tage in ein schwach beleuchtetes Zimmer bringen und dort

vollständige Blindheitssymptome hervorrufen. Er stieß sich an Gegenständen, die ihm in den Weg gestellt wurden, bewegte sich die Nase zu Boden gesenkt und tastete sich gleichsam vorwärts. Die Augen zeigten bei äußerer Besichtignng nichts Abnormes. Die Augenspalte war von normaler Größe. Cornea und Linse waren klar und boten keine krankhaften Veränderungen dar. Bei der Augenspiegelung war die Papille graulich, rund in der Form, die Konturen aber nicht scharf. Die davon ausgehenden Gefäße waren auf dem einen Auge absolut nicht zu sehen, während sie auf dem anderen als schmale Stränge von schwachroter Farbe erschienen.

Der zweite Fall, Lisa Odinsheims Tochter, zeigte sich in der Haupt-

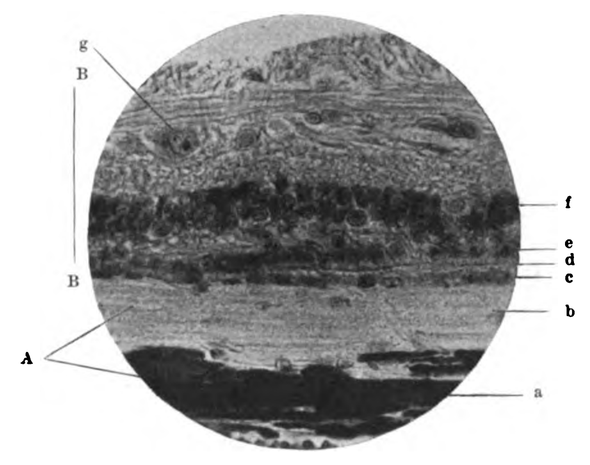


Fig. 3.

sache auf dieselbe Weise. Diesen Hund hatte ich mehrere Monate in meiner Gesellschaft und hatte dabei Gelegenheit, die Symptome seiner Nachtblindheit zu studieren. Im Terrain war er am Tage und bei vollem Lichte außerordentlich rege und ein sehr gut dressierter und wacher Jagdhund. So kühn und geschickt er am Tage die größten Hindernisse, Zäune und Bäche, nahm, so schwer fiel es ihm, sich in der Dämmerung zurechtzufinden. Auf einer Wanderung im Walde war ich über einen Graben gesprungen und setzte dann meinen Weg fort. Der Hund, den ich mit hatte, blieb indessen aus irgendeinem Grunde zurück. Ich ging zurück und fand ihn am Graben, unruhig am Rande hin- und herlaufend und heulend. Er merkte, daß es Wasser war, konnte aber den entgegengesetzten Grabenrand offenbar nicht unterscheiden. Er konnte somit keine Abstandsschätzung vornehmen und einen Sprung über das nur einen

Meter breite Wasser wagen, sondern ich mußte zurückgehen und ihn herüberheben.

In der Dämmerung war der Blick des Hundes sehr merkwürdig, was davon herrührte, daß die Pupille ihre maximale Größe hatte. Sonst zeigte sich bei äußerer Besichtigung nichts Abnormes. Bei der Augenspiegelung zeigte sich die Papille diffus trübe. Die Gefäße waren zunächst dem Austritt deutlich, aber doch bedeutend verengt. Der Hintergrund war infolge der Gefäße der Aderhaut, deren Farbe durch die Netzhaut hindurch schien, sehr rot. Pigment war in reichlicherer Menge als normal vorhanden. In dem linken sowohl wie rechten Augenhintergrund trat die Pigmentgrenze nach dem Tapetum lucidum der Papille bedeutend

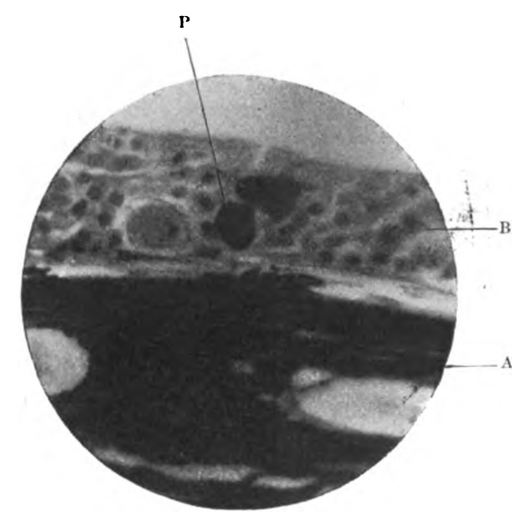


Fig. 4.

näher, als es sonst der Fall ist. Sie hatte die Form eines groben Netzes mit Ausläufern und einzelnen Pigmentinseln. Im Tapetum lucidum befanden sich zerstreute, einzelne hellrote Flecke. In dem pigmentierten Felde waren die Gefäße vollständig verdeckt, die Aderhaut leuchtete aber in Form von roten Zügen hier und da hindurch. Die Augenspiegelung war infolge der beständigen Bewegungen des Auges, die das Erzeugen eines deutlichen Bildes vom ganzen Augenhintergrunde verhinderten, sehr schwierig. Soviel konnte ich jedoch feststellen, daß das ophthalmologische Bild der Pigmentdegeneration nicht dasselbe wie beim Menschen war. Ich konnte keine knochenkörperähnliche Pigmentbildungen in der Peripherie oder wie ein Gürtel in der Äquatorialzone liegend entdecken.

Anatomische Untersuchung.

Der Hund wurde getötet und die Augen wurden, als er noch körperwarm war, enukleiert und in Kaliumdichromatlösung mit Zusatz von Essigsäure fixiert. Der Bulbus wurde dann in eine hintere und vordere Hälfte geteilt.

Hierbei fiel mir sofort ein Feld mit einer Masse kleiner, runder, zuweilen etwas langgestreckter Defekte in der Netzhaut auf. Diese fanden sich in der Peripherie auf einem sich ungefähr einen Zentimeter hinein erstreckenden Gebiete. An einigen Stellen sah es aus, als wenn die Netzhaut vollständig perforiert sei, an anderen wiederum, als habe sie

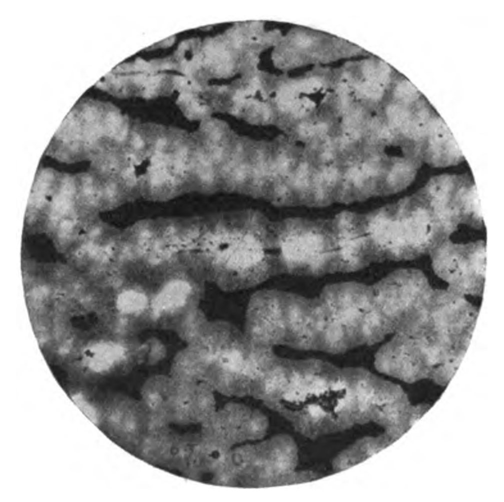


Fig. 5.

sehr seichte Vertiefungen. Als ich die Netzhaut vorsichtig abzulösen suchte, zeigte sich diese teilweise an der Unterlage festgewachsen, und als ich stärker zog, folgten Stücke des Pigmentepithels mit.

Teile des Bulbus von verschiedenen Stellen wurden zur histologischen Untersuchung teils in Paraffin, teils in Celloidin eingebettet. Das mikroskopische Bild war bei den verschiedenen Teilen der Augenhäute folgendes:

Die Sclera zeigte gar keine Veränderungen, außer daß in der Nähe der Gefäße Pigmentkörner in reichlicherer Menge als normal ausgestreut waren. In der Aderhaut fanden sich dagegen offenbare Abweichungen vom Normalen. Dieselbe war im ganzen viel dünner als gewöhnlich und zeigte hochgradige Atrophie, jedoch mit Beibehaltung der Struktur bei den einzelnen Teilen. Gefäße kamen spärlich vor Die Gefäßwandungen

zeigten keine Zeichen von Verdickung oder hyaliner Degeneration. Die Choriocapillaris mit ihrer für den Hund spezifischen Gefäßanordnung im Tapetum lucidum zeigte nichts Abnormes, außer daß sie dünn war und wenig Gefäße hatte. Die Pigmentverteilung in der Aderhaut war normal.

Das Pigmentepithel zeigte pathologische Veränderungen, die sich von der Peripherie ein Stückchen in das Zentrum hinein erstreckten. Die Membran war nämlich hier und da unterbrochen und durch Pigmentmassen ersetzt, die in die Elemente der Netzhaut hineinragten. Das Pigmentepithel war auch weiter nach der Papille zu pigmenttragend als gewöhnlich. Eine weite Strecke in den sonst pigmentfreien Augengrund hinein fand sich Pigment, ein Umstand, der auch bei der ophthalmoskopischen Untersuchung wahrgenommen wurde. Hier und da zeigte sich auch eine deutliche Proliferation des Epithels, indem mehrere Schichten aufeinander lagen und reichlich Pigmentkörner trugen. Solche Unregelmäßigkeiten und auch Atrophie zeigte die Membran hauptsächlich in der Region, wo die Netzhaut die größten Veränderungen aufwies. Zentral hatte sie ihre gewöhnliche Struktur.

Netzhaut.

Die schon makroskopisch nachweisbaren Veränderungen der Netzhaut, die vorher genannten Vertiefungen, zeigten sich im Schnitt als Kontinuitätsunterbrechungen. Dort waren die Schichten der Netzhaut, außer der Membrana limitans externa und interna, die dicht aneinander lagen, verschwunden. An anderen Stellen, wo die Defekte nicht so groß waren, waren noch einige Schichten der Netzhaut, und zwar die innersten Nervenfaser- und Ganglienzellschichten vorhanden. Höchst auffällig war es, daß die Veränderungen hauptsächlich die äußeren Schichten der Netzhaut betrafen. Die inneren hatten eine sehr gut erhaltene Struktur. Die ganze Netzhaut war indessen bedeutend atrophiert. Sie hatte, abgesehen von der Peripherie, wo die erwähnten Defekte waren, $^1/_3$ der normalen Dicke. Peripher war die Dicke 50—1 μ. Die Veränderungen waren peripher am größten und erstreckten sich über die Äquatorialzone bis zu ungefähr 7 mm von der Papille.

Die Gefäße der Netzhaut waren beinahe vollständig verschwunden. In der Nähe des Sehnerveneintrittes waren sie jedoch vorhanden. Die Gefäßwände zeigten keine Veränderungen. Die Arteria und Vena centralis waren bedeutend atrophiert. An einem Querschnitt des Sehnervs, 1 cm hinter dem Eintritt, war der Durchmesser der Vene nur 30 μ und der der Arterie 20 μ. Die Gefäßwände waren dünn und ohne pathologische Veränderungen.

Was die einzelnen Schichten der Netzhaut betrifft, so will ich sie in der Reihenfolge beschreiben, wie sie sich im Querschnitt darboten. Die Membrana limitans externa war hier und da von Exkreszenzen vom Pigmentepithel unterbrochen, deutlich markiert. Nirgends hatte das Nervenepithel sein normales Aussehen. Stäbchen und Zapfen fehlten vollständig. Die äußere Körner-, äußere retikuläre und innere Körnerschicht verhielten sich an den verschiedenen Stellen verschieden, nach der Peripherie hin fehlten sie stellenweise, oder die beiden Körnerschichten gingen ineinander über. Dicht unter der Membrana limitans externa fand sich eine ganze, zuweilen doppelte Schicht von Zellkernen, zweifellos Reste der äußeren Körnerschicht. Sie nahmen Kernfarbe schwächer an als die innere Körnerschicht und enthielten alle eine Anzahl stark gefärbter Chromatinkörner. Die äußere retikuläre Schicht wies Zeichen von Atrophie auf und fehlte an einzelnen Stellen. Die innere Körnerschicht hatte ein ziemlich normales Aussehen. Sie nahm Kernfarbe sehr stark an, war aber etwas zellärmer als gewöhnlich. In dieser Schicht und nach innen waren die Veränderungen in der Netzhaut sehr unbedeutend. Die innere retikuläre sowie die Ganglienzellenschicht boten keine wesentlichen Strukturanomalien dar. Möglicherweise hatte die letztere etwas mehr Stützsubstanz und eine geringere Menge Ganglienzellen als normal.

Die Nervenfaserschicht war an der Papille nicht dünner als normal, nach der Peripherie zu dagegen atrophiert und fehlte an mehreren Stellen. Eine Bindegewebsverdickung lag vor, und langgestreckte Kerne lagen hier und da zwischen den nackten Nervenfasern.

Nirgends waren Leukocyteninfiltration oder andere Zeichen inflammatorischer Erscheinungen nachweisbar.

Ich komme nun zum Pigment in der Netzhaut, der Substanz, die der Krankheit ihren Namen gegeben hat. Seine Herkunft und Bedeutung sind sehr umstritten gewesen. Donders meinte, daß bei Retinitis pigmentosa die reichliche Pigmentinfiltration in der Netzhaut das Wesentliche sei und die Retinaatrophie verursache. Schweigger wieder wies daraufhin, daß die Atrophie der Netzhaut das Primäre sei und daß erst die krankhaft veränderte Netzhaut Pigment aufzuweisen habe. Er sagte auch die Möglichkeit einer Retinitis pigmentosa sine pigmenta voraus. In meinen Präparaten von Netzhaut sah ich auch Pigment in verschwindend geringer Menge im Verhältnis zu der großen Flächenausbreitung der Retinaatrophie. Nur an den Stellen, wo die Netzhaut am meisten verändert war, fand sich Pigment. Hier lagen dann sowohl sehr kleine Körner wie auch größere Klumpen. An mehreren Stellen beobachtete ich, wie Pigmentmassen vom Pigmentepithel hineinragten.

Konsanguinität und Erblichkeit.

Beim Menschen hat man gefunden, daß eine Verwandtenehe eine spezifisch schädliche Einwirkung auf die Sehorgane der Nachkommenschaft hat und besonders oft Retinitis pigmentosa verursacht.

Wider hat einen Prozentsatz von 31,8, Herrlinger 32,5 gefunden, wo die Konsanguinität Retinitis pigmentosa zur Folge hatte. Zepten sagt, daß 12 % der angeborenen Augenleiden verschiedener Art sich bei Individuen nach konsanguiner Ehe gefunden haben. In der veterinären Ophthalmologie haben solche statistische Untersuchungen noch nicht stattgefunden, sicher ist aber, daß, wenn die Konsanguinität für Augenkrankheiten disponierte, diese bei unseren Haustieren bedeutend gewöhnlicher wären, als es jetzt der Fall ist und sicher als Folge der oft betriebenen intensiven Inzucht beobachtet worden wären.

Während beim Menschen in der Regel Kirchen- und Zivilgesetze Verwandtenehen aus Furcht vor Degeneration der Nachkommenschaft verbieten, ist die Verwandtschaftszucht eine sowohl bei der Pferde- wie bei der Viehzucht häufig angewandte Methode, wenn man schnell zu einer Gleichförmigkeit bei den Individuen gelangen will. Hier treffen jedoch erfahrene Züchter eine Auswahl, so daß nur das vollkommenste zu Zuchtzwecken mitkommt. Viele unserer edelsten Rassen sind ja durch fortgesetzte Inzucht entstanden. Zu weit getrieben, sieht man jedoch als Folgen Unfruchtbarkeit, schwache Konstitution und Empfänglichkeit für allerlei Krankheiten — aber nicht speziell für Augenleiden. Was die verschiedenen Tierarten betrifft, so sind nach Settegast die Schweine, z. B. Yorkshire, in der Regel einer Inzuchtdegeneration ausgesetzt. Danach kommen Schaf und Hund, während beim Pferde und Rindvieh die Folgen nicht so schnell und deutlich auftreten.

Ganz sicher hat man beim Menschen die Gefahr der Fortpflanzung durch genealogisch nahe verwandte Eltern überschätzt. Aber die Retinitis pigmentosa ist nach Mendels Begriff eine dominierende pathologische Eigenschaft und vererbt sich nach seinem Gesetz. Offenbar ist, daß durch Konsanguinität eine Potenzierung der betreffenden Abnormität eintritt.

Aus dem Schema geht hervor, welch hoher Grad von Inzucht in dem hier besprochenen Falle betrieben worden ist. Dies kommt daher, weil man das ausgezeichnete Zuchttier Ranger soviel wie möglich verwenden wollte.

Der erste Wurf stammt von zwei Vollgeschwistern. Ranger war Großvater väterlicher- und mütterlicherseits. Derselbe wird nur durch einen aufgezogenen Hund, Lisa Odinsheim, repräsentiert.

Der zweite Wurf ist von zwei Halbgeschwistern. Ranger war Großvater väterlicher- und mütterlicherseits. Er wird durch drei kranke und drei gesunde Hunde repräsentiert.

Die Mutter des dritten Wurfs war Lisa Odinsheim (s. erster Wurf) und der Vater war Ranger. Der letztere war gleichzeitig Vater und Urgroßvater. Das Resultat waren 2 kranke und 3 gesunde Hunde.

Ich halte Ranger für den Träger der krankhaften Veranlagungen in latenter Form, für „erblich belastet", und glaube, daß dann durch intensive Inzucht „Konstruktionen" entstanden sind, wo die Krankheit vollständig typisch aufgetreten ist.

Mehrere Verfasser, die sich mit der Erblichkeit der Hemeralopie beschäftigt haben, glauben in dieser Beziehung eine gewisse Ähnlichkeit mit den Verhältnissen bei der Hämophilie gefunden zu haben. Das Leiden käme nur bei Männern vor, während die Frauen es vererben könnten, ohne selbst krank zu sein. Die Erblichkeit wäre demnach diskontinuierlich und nur an ein Geschlecht gebunden.

Bei Retinitis pigmentosa spielt das Geschlecht insofern eine Rolle, als die Männer mehr als doppelt so oft angegriffen sind als die Frauen. Schmidt gibt in einer Zusammenstellung von 372 Fällen das Verhältnis auf 7 : 3 an.

Das mir vorliegende Material beim Hund ist allzu unbedeutend, um daraus verallgemeinernde Schlüsse ziehen zu können, von den 6 Fällen waren aber 4 männliche und 2 weibliche Tiere. Das Verhältnis war 2 : 1.

Zusammenfassung.

1. Beim Hund tritt eine Augenkrankheit auf, der ich, infolge ihrer Ähnlichkeit mit einem Leiden desselben Namens beim Menschen, den Namen Retinitis pigmentosa gegeben habe.

2. Das Hauptsymptom ist eine ausgeprägte Nachtblindheit, die sich mit der Zeit so verschlimmert, daß schließlich vollständige Blindheit eintritt.

3. Das Leiden hat seinen Sitz in der Netzhaut, hauptsächlich in den äußeren Schichten derselben.

4. Die Aderhaut und die Choriocapillaris sind atrophiert, was durch eine mangelnde Nutrition die teilweise Destruktion der Netzhaut bedingt hat.

5. Vom Pigmentepithel wird Pigment proliferiert, das sich hier und da in der atrophierten Netzhaut vorfindet.



6. Die Veränderungen haben ihren Hauptsitz in der Peripherie. Dort finden sich sogar solche Defekte, daß die verschiedenen Schichten der Netzhaut vollständig weg sind.

7. Leukocyteninfiltration oder sonstige Zeichen einer Entzündung fehlen. Das Ganze scheint von einer eigentümlich langsam fortschreitenden Atrophie herzurühren.

8. Ophthalmoskopisch findet man Pigmentvermehrung, Verringerung der Retinagefäße und eine beginnende Papillaratrophie.

9. Das Leiden ist erblich und die Konsanguinität in einer hochveredelten Hunderasse hat eine Hauptrolle gespielt.

Literatur.

1857. Donders, Pigmentbildung in der Netzhaut. Archiv f. Ophthalm., Bd. III, Heft 1, p. 139.

1859. Schweigger, Untersuch. über pigm. Netzhaut. Ibid. Bd. V, Heft 1, p. 96.

1862. Van Biervlet und von Rooy, Über Retinit. pigment. beim Pferde. Arch. f. Ophthalm. 1862.

1869. Leber, Über Retinit. pigment. u. angebor. Amaurose. Archiv f. Ophthalm., Bd. XV, Heft 3, p. 1.

1873. Landolt, Recherches anat. sur la rét. pig. typ. Annal. d'Ocul., Bd. LXIX, p. 138.

1877. Leber, Die Pigmentdegeneration der Netzhaut. Graefe-Saemisch, 1re éd., Bd. V, p. 633.

1885. Wider, Über die Ätiologie der Retinit. pigment. Dissert., Tübingen.

1886. Zepten, Dissert., Breslau.

1890. Wagenmann, Exper. Untersuch. über d. Einfl. der Zirkulation usw. Graefes Archiv, Bd. XXXVI, Heft 4, p. 1.

1891. Deutschmann, Einseit. typ. Retinit. pigment. mit pathol. anatom. Befund. Beiträge z. Augenheilk., Bd. III, p. 69.

1895. Bürstenbinder, Anat. Untersuch. eines Falles von Retinit. pigment. Graefes Archiv, Bd. XL, Heft 4, p. 175.

1899. Herrlinger. Dissert., Tübingen.

1899. Krückmann, Die pathol. Verändrgn. d. ret. Pigmentepith. Ibid. Bd. XLVIII, Heft 2, p. 237.

1900. Rosenbaum, Über Retinit. pigment. Dissert., Kiel.

1901. Gonin, Le scotome annulaire dans la dégénérescence pigmentaire de la rétine. Ann. d'Ocul., Bd. CXXV, p. 101.

1902. Gonin, Examen anatomique d'un œil atteint de rétinite pigment. en voie d'évolution avec scotome zonulaire. Ann. d'Ocul., Bd. CXXVIII, p. 401.

1903. Gonin. Ann. d'Ocul. 1903, Bd. CXXIX, p. 24.

1903. Greeff, Lehrbuch der spez. Pathologie u. Anatomie v. Orth. Das Auge. 1903. Bd. II, Heft 1, p. 380.

1903. Knape, Über Pigmentierung der Netzhaut v. Glaskörperraum aus sowie über Retinit. pigment. typ.

1903. Stein, Zur pathol. Anatomie u. Different.-Diagn. d. Chorioret. syphil. u. d. Retinit. pigment. Archiv f. Ophthalm. 1903, Bd. LVI, p. 463.
1905. Greeff, Anleit. z. mikrosk. Untersuchung des Auges. Berlin 1905.
1906. Bayer, Tierärztl. Augenheilkunde, 2. Aufl., Wien-Leipzig.
1909. Rambusch, Den medfødte natteblindheds arvelighedsvorhold. Det Kongl. danske Videnskapernes selskabs forhandlinger 1909, Nr. 3.

Erklärung der Abbildungen.

Fig. 1. Schema der Verwandtschaft.

Fig. 2. Schnitt durch die Membranen des Bulbus unterhalb der Papille. A. Sclera. In der Mitte ein großes Gefäß (G) mit Blutkörperchen, in der Nähe Pigment. B. Chorioidea, sehr pigmentreich, hier kein Tapetum. C. Retina. Zwischen ihr und Chorioidea das Retinapigment. Man unterscheidet nichts von Stäbchen und Zapfen. Die Körnerschichten sind noch zu erkennen, aber vereinigen sich in der Mitte. Ganglienzellen und die übrigen Elemente sind erkennbar, aber die Retina scheint im ganzen sehr atrophiert.

Fig. 3. Retina und ein Teil der Chorioidea desselben Bulbus. A. Chorioidea, hier mit Tapetum. a) Chorioideapigment, b) Tapetum; B. Retina, c) Pigmentepithel, d) Limitans externa; Stäbchen und Zapfen sind total verödet; e) äußere Körnerschicht bedeutend verdünnt, f) innere Körnerschicht, g) Ganglienzellen.

Fig. 4. Schnitt in der Peripherie durch Retina und Chorioidea. A. Chorioidea. B. Retina. Das Pigmentepithel fehlt. Das Stroma der Chorioidea ist sehr pigmentiert. Von dem typischen Gepräge der Retina ist nichts mehr vorhanden. In der Mitte zwei große Pigmentinseln (P).

Fig. 5. Retina im durchfallenden Licht. Die länglichen dunklen Partien sind das Pigmentepithel, welches an der Retina festgewachsen ist. Die kleinen Inseln sind Pigmentbildungen in der Retina selbst.



[Aus der Universitäts-Augenklinik zu Würzburg. Direktor: Geh. Rat Prof. Dr. C. Heß.]

Pigmentbewegung und Zapfenkontraktion im Dunkelauge des Frosches bei Einwirkung verschiedener Reize.

Von

Dr. H. Fujita
aus Japan.

Mit dreizehn Abbildungen auf Tafel VI—XII.

Seit Boll und Kühne die physiologische Pigmentwanderung unter der Einwirkung des Lichtes zuerst beobachtet haben und im Anschluß an die Entdeckung von van Genderen Stort (1), daß sich die Zapfeninnenglieder unter dem Einfluß des Lichtes verkürzen und im Dunkeln verlängern, wurden von einer Reihe von Forschern experimentelle Untersuchungen über die Bewegungsvorgänge in der Netzhaut angestellt. Die Durchsicht der Literatur hat mein Interesse besonders auf die Pigmentbewegung und Zapfenkontraktion in der Netzhaut des Frosches gelenkt und von meinem hochverehrten Chef, Herrn Geheimrat Prof. Dr. Heß, bekam ich die Aufgabe gestellt, genannte Versuche am Dunkelauge des Frosches nachzuprüfen.

Bevor ich von meinen Versuchen spreche, sei es mir gestattet, zum besseren Verständnis derselben einiges aus der einschlägigen Literatur anzuführen.

Zunächst war es Engelmann (2), der die durch van Genderen Stort gemachten Entdeckungen als Grundlage zu weiteren Versuchen benützte. Das Bestehen einer direkten Abhängigkeit der Bewegungen der Zapfen und Pigmentzellen der Netzhaut vom Nervensystem hielt er für bewiesen durch seine Beobachtung, daß nach Beleuchtung des einen Auges eines Dunkelfrosches auch in der Netzhaut des anderen Zapfen und Pigment in größtmöglicher Annäherung an die Limitans externa gefunden

wurden, wenn das Gehirn erhalten geblieben war; bei Zerstörung des Gehirns mit Messer oder Nadel waren die Lichtwirkungen nur an dem direkt beleuchteten Auge wahrzunehmen. Engelmann machte ferner die Angabe, daß schon ausschließliche Beleuchtung der Körperhaut genüge, deutliche Veränderungen in der Retina auszulösen. Desgleichen glaubte er bei Dunkelfröschen, die im Strychnintetanus im Dunkeln getötet waren, vollständige Lichtstellung sowohl der Zapfen wie des Pigments nachweisen zu können.

Gradenigo (3) schreibt alle Veränderungen in bezug auf Pigmentkörner, Zapfen und Stäbchen nicht der Wirkung des Lichtes, sondern auch jener der Sonnenwärme zu.

E. Fick (4) stellte Prüfungen über Engelmanns Beobachtung von „sympathischer“ Reizung an und teilt von seinen Resultaten, soweit sie sich auf das Pigment beziehen, folgendes mit:

Er bedeckte das rechte Auge eines Dunkelfrosches mit einem nassen Samtläppchen, brachte ihn hierauf 20 Minuten ins Licht und fand bei der mikroskopischen Untersuchung das Pigment beider Augen in Innenstellung.

Wenn sympathische Reizung stattfinde, meinte Fick, müsse nach Durchschneidung des Sehnerven die Innenstellung rechts ausbleiben, was sich aber nicht bestätigte, denn das bedeckte rechte Auge zeigte ungefähr die nämliche Innenstellung wie das beleuchtete linke.

Er wickelte den Körper eines Dunkelfrosches in ein nasses Tuch, bedeckte den Kopf des Tieres mit einem nassen Samtläppchen und belichtete durch ein Loch in demselben das linke Auge stark eine Minute lang, worauf der Frosch 20 Minuten ins Dunkle kam. Die Netzhaut des linken Auges zeigte ausgesprochene Innenstellung, die des rechten hingegen Dunkelstellung. Der Autor macht darauf aufmerksam, daß man bei Dunkelfröschen häufig die sog. Bürstenstellung, manchmal sogar Innenstellung, finde. Den Grund dafür vermutet er in Stoffwechselvorgängen im Froschkörper, weshalb er die Notwendigkeit betont, immer mehrere Tiere zu demselben Versuche zu verwenden und auch mehrere normale Kontrolltiere zu untersuchen. Da man, wie Fick hervorhebt, an verschiedenen Abschnitten der Netzhaut beim Dunkelfrosch die Außenstellung des Pigments in sehr verschiedenem Grade beobachten kann, hält er es für das beste, in jedem Falle die ganze Netzhaut mikroskopisch zu untersuchen.

In neuester Zeit wurde von Heß (5) in einem Aufsatze: „Beiträge zur Kenntnis regionärer Verschiedenheit der Netzhaut und des Pigmentepithels in der Wirbeltierreihe“, das Verhalten der Netzhaut eines Frosches,



der nach längerem Dunkelaufenthalte 4 Stunden an der Sonne und danach 30 Minuten bei Zimmertemperatur im Dunkeln gehalten war, folgendermaßen geschildert: „Schon bei der zwölffachen Vergrößerung des Übersichtsbildes erkennt man, daß in einem etwa 1,5 mm breiten, nach oben vom Sehnerven horizontal verlaufenden Gebiete das Pigment auffallend viel spärlicher ist, als in den übrigen Netzhautteilen; die Grenze zwischen diesen pigmentärmeren und den benachbarten pigmentreicheren Teilen ist eine verhältnismäßig scharfe.“ Noch auffälliger treten die großen Verschiedenheiten des Pigmentgehaltes der verschiedenen Netzhautabschnitte in anderen von ihm wiedergegebenen Bildern hervor.

„Experimentelle Untersuchungen zur Physiologie der Bewegungsvorgänge in der Netzhaut“ machte auch H. Herzog (6). Nach Zerstörung des Gehirns durch Stich untersuchte er sofort oder nach 24 Stunden die Augen von Dunkelfröschen. Als Resultat fand er infolge der Zerstörung des Zentralnervensystems „mit maximaler Abwanderung des Pigments gleichzeitig außerordentliche Verlängerung der Zapfen“. Er zieht ferner den Schluß, daß die Pigmentwanderung niemals bis zur Limitans externa vorschreite.

Nach den Ergebnissen von Heß kann diese letztere Ansicht Herzogs nur für jene Partien der Netzhaut gelten, die außerhalb des Streifens liegen. „Innerhalb des Streifengebietes,“ fährt er fort, „habe ich wiederholt das Pigment in nicht unbeträchtlichen Mengen bis zur Limitans selbst vorgerückt gefunden, nicht nur nach Belichtung, sondern auch nach Einwirkung anderer Faktoren, so z. B. bei einem Strychninfrosche, der 16 Stunden im Dunkeln bei Zimmertemperatur, dann 6 Stunden im Dunkeln im Brutschranke gehalten worden war.“ Die deutlichste Innenstellung beobachtete der genannte Autor bei einem Frosche, der erst 17 Stunden dunkel, dann $2^1/_2$ Stunden bei ca. 30° C an der Sonne gehalten war.

Die Veränderungen der Netzhaut durch Licht bespricht Garten (7) ausführlich und schreibt, daß durch Lichtwirkung eine Pigmentwanderung von der Zellbasis nach den vitralen Enden der Fortsätze hin hervorgerufen wird. Nachdem er der Beobachtungen von Boll und Kühne über physiologische Lichtwirkungen auf das Pigmentepithel des Frosches Erwähnung getan, weist er besonders auf die Angabe Ficks hin, daß man beim Dunkelfrosch sehr häufig in einem zentralen Streifen Bürstenstellung, in der oberen Netzhauthälfte Außenstellung, in der unteren dagegen bald Außen-, bald Bürstenstellung beobachten kann.

Was Pigmentbewegungen ohne Licht betrifft, so weist Garten darauf hin, daß in den meisten Fällen jene Mittel, die Zapfenkontraktion

auslösen, auch Pigmentwanderung hervorrufen, sowie auf jene Einflüsse, die verschiedene Wirkung ausüben. Der Engelmann gegenüber aufgestellten Behauptung von Fick, daß sich nur im direkt bestrahlten Auge Lichtstellung zeige, nicht aber im anderen, tritt Garten mit der Ansicht entgegen, daß die kurze Einwirkungsdauer hervorgehoben werden müsse und daß bei längerer Lichteinwirkung vielleicht doch eine Reflexwirkung eintreten würde, wie ja auch Angelucci meint, daß die Vorgänge der Pigmentwanderung und Zapfenkontraktion im unbelichteten Auge längere Zeit beanspruchen.

Nachdem ich im vorstehenden einen kurzen Überblick über die Literatur gegeben habe, komme ich zur Darstellung meiner eigenen Versuche.

Herzog sagt, daß man durch Chloroformtod oder Dekapitation keine absolute Dunkelstellung erzielen könne, sondern mehr oder weniger weit vorgewanderte Pigmentkörner und etwas kontrahierte Zapfen zu sehen bekomme. Infolgedessen wandte er immer den Hirnstich an, wodurch er erst tadellose Dunkelstellung erhalten konnte. Ich selbst fand bei vergleichender Prüfung dieser drei Methoden gar keinen Unterschied in der Pigmentstellung. Ich köpfte die Frösche mit einer großen Schere in völliger Dunkelheit, weil ich fürchtete, daß auch von rotem und gelbem Lichte schon geringe Mengen Einfluß auf die Netzhaut ausüben könnten. Nach der Dekapitation brachte ich den Kopf sogleich in Zenkersche Lösung, der Eisessig bis zu 6% zugesetzt wurde. (Viele Autoren benützten Salpetersäure zum Zwecke möglichst schneller Fixierung; dadurch kommt es aber manchmal zur Schrumpfung der Netzhaut und die Färbung wird beeinträchtigt.) Nach der Fixierung wurde der Bulbus wie gewöhnlich behandelt und vertikal halbiert.

Zuerst untersuchte ich die Augen der Frösche, die im Dunkeln aufbewahrt worden waren. In der Peripherie zeigt sich manchmal Bürsten- oder sogar Hellstellung. Als einziges entscheidendes Merkmal benützte ich die Pigmentstellung in der Area centralis, welche etwa 1 mm oberhalb der Papilla nervi optici horizontal durch die Netzhaut läuft.

In der Area centralis sind die Zapfen zahlreicher als in den übrigen Netzhautteilen. Heß erwähnt, daß „nach seinen Beobachtungen unter dem Einflusse des Lichtes im Froschauge das Pigment im Streifengebiete früher und zum Teile beträchtlich ausgiebiger und weiter nach vorn wandert, als außerhalb des Streifens“. Das gleiche Bild zeigte sich in Augen, bei denen eine Vorwanderung des Pigments unter Einwirkung von Wärme oder von Strychnin stattgefunden hatte.

Um immer die Area centralis zu treffen, habe ich den ganzen Bulbus

in vertikaler Richtung in Serienschnitte zerlegt. Fick hat zuerst die besondere Bedeutung der Area centralis betont. In derselben ist das Pigmentepithel höher und schmäler und die Pigmentkörner sind feiner als jene in der übrigen Netzhaut.

Über das Vorrücken des Pigments zur Limitans selbst gehen die Angaben auseinander. Van Genderen Stort sagt: „Bei gewöhnlichem diffusen Tageslicht erreicht es fast nie die Membrana limitans externa. . . . meist geht es an dem linsenförmigen Körper der Stäbcheninnenglieder vorüber und häuft sich dann in ungefähr 5—10 μ Entfernung von der Membrana limitans externa an.“

„Bei höheren Tieren: Reptilien, Vögeln . . . bleibt, darin stimmen alle Forscher überein, das Pigment im Hellauge von der Limitans relativ weit entfernt.“

Neuerdings (1905) gibt Herzog an, daß nach Wirkung verschiedener Einflüsse, „das Fuscin, von einzelnen versprengten Körnern abgesehen, im ganzen und allgemeinen niemals über die — innere — Ellipsoidgrenze hinausrückt“, während Heß darauf hinweist, „daß gerade in dem physiologisch wichtigsten Netzhautteile das Pigment unter dem Einflusse des Lichtes beim Frosche in nicht unbeträchtlichen Mengen bis zur Limitans selbst vorwandert“.

Van Genderen Stort unterscheidet drei Arten von Zapfen:

1. Bewegliche Kugelzapfen,
2. Kleine, kugelfreie bewegliche Zapfen und
3. Zwillingszapfen.

Das innere Segment des Zapfens mit den Kugeln und der Hauptzapfen der Zwillingszapfen hat die Form einer Flasche und ist durch Einwirkung des Lichtes zwischen die inneren Segmente der Stäbchen versetzt, so daß die Fettkugel des optischen Ellipsoids sich gewöhnlich ein wenig innerhalb der Grenze der inneren und äußeren Segmente der Stäbchen befindet. Die Zapfen mit Kugeln sind am zahlreichsten und man kann sie leicht sehen. Ich habe bei meiner Untersuchung die soeben geschilderte Stellung der Zapfen als Unterscheidungsmerkmal benützt, ob die verschiedenen Einwirkungen Erfolg gehabt hatten oder nicht. Auch über den zeitlichen Verlauf der Pigmentwanderung und Zapfenkontraktion stimmen die Angaben noch nicht überein. Im allgemeinen geht die Zapfenkontraktion schneller vor sich als die Pigmentwanderung.

Nach Angabe Angeluccis sind beim Frosch nach 5 Minuten Einwirkung von Kerzenlicht die Zapfen stark zusammengezogen, Stäbchen und Pigmentepithel unverändert wie in der Dunkelheit.

Pergens (8) fand bei Leuciscus rutilus nach kurzer Belichtung (eine Minute) das Pigment noch retrahiert, die Zapfen aber bereits kontrahiert.

Van Genderen Stort schreibt: „Nach 10 bis 15 Minuten in hellem, oder etwa eine halbe Stunde in schwachem Tageslicht gelangt es bis nahe an die Membrana limitans externa. Je nachdem das Licht nun länger einwirkt, häuft es sich dort mehr und mehr an, indem es alle Zapfen dermaßen umhüllt, daß diese schwer wahrzunehmen sind.

Nach meinen Befunden ist bei gewöhnlichem hellen Tageslicht nach 15 Minuten eine merkliche Vorwanderung des Pigments zu konstatieren.

Ich habe Hell- und Dunkelaugen depigmentiert und beide miteinander verglichen. Beim Dunkelauge fand ich die gleichen langen Protoplasmafortsätze wie im Hellauge. Die Pigmentkörnchen scheinen sich in diesen protoplasmatischen Fortsätzen je nach der Belichtung hin und her zu bewegen, wie dies schon von Czerny (1867), Kühne (1877) und Boll (1878) beschrieben wurde.

I. Wärmewirkung.

Kühne schreibt schon der Wärme an sich einen Einfluß auf die Verteilung der Pigmentkörner zu; er erkannte, daß bei Erhöhung der Temperatur auf 30 ° C eine Pigmentinfiltration zwischen den Außengliedern der Stäbchen erfolgen kann. Gradenigo und auch Angelucci wiesen 1885 darauf hin, daß Erwärmung des Auges die gleichen Erscheinungen wie Licht hervorrufe. Auch Herzog konnte das für die Erwärmung bestätigen. Er fand bei einhalbstündiger Wärmeeinwirkung, von 21—32 ° C ansteigend, gleichmäßige Ausbreitung des Pigments innerhalb der Stäbchenzapfenschicht; bei dreiviertelstündiger Einwirkung einer Temperatur von 21—32 ° C im Brutschranke zeigte sich das Pigment nach der Limitans externa zu bis zur Gegend des Ellipsoids vorgeschoben und die Zapfen stark kontrahiert. Gradenigo enukleierte beide Augen eines Frosches, welcher lange Zeit im Dunkeln gehalten war. Das eine Auge untersuchte er, ohne es vorher erwärmt zu haben, das andere setzte er einer Temperatur von 30—35 ° C aus. Im erwärmten Auge schienen die Innenglieder der Zapfen und Stäbchen verkürzt, das Pigment zeigte gleiches Verhalten wie in einer belichteten Retina. Er führte das Experiment auch in der Weise aus, daß ein Frosch in einer dunklen, erwärmten Kammer in einem dunkeln Zimmer gehalten wurde; er ließ ihn dort längere Zeit, bis das Tier eine Temperatur von 30—34 ° C angenommen hatte. (Die Wärme ließ er 6 Stunden auf das Tier einwirken, nachdem es 24 Stunden im Dunkeln gehalten war.)

Für meine Versuche über Wärmewirkung wurden die Frösche nach 20—24 stündigem Aufenthalt in einem Gefäße, das 3—4 mal mit einem schwarzen Tuche umwickelt war, in den Brutschrank gebracht; 2 Versuchstiere ließ ich dort 3 Stunden lang bei 34° C, 2 andere 4 Stunden bei 37° C, worauf sie im Dunkelzimmer getötet wurden; die abgeschnittenen Köpfe hielt ich eine Stunde lang in dunkel gehaltener Fixierungsflüssigkeit, die im Brutschrank auf dieselbe Temperatur gebracht worden war. Bei diesen viermaligen Versuchen zeigte sich bei allen Tieren deutliche Pigmentvorwanderung und maximale Kontraktion der Zapfen, wovon man sich leicht an der Hand der Figuren überzeugen kann. Auf Grund meiner Versuche kann ich also die Angaben der obengenannten Autoren bestätigen, daß die Wärme auf Pigment und Zapfen der Netzhaut ähnlichen oder den gleichen Einfluß hat wie das Licht.

II. Kältewirkung.

Über die Kältewirkung berichtet Herzog, daß auch die Kälte auf Zapfen und Pigment des Dunkelfrosches wie die Belichtung einwirke. Er schreibt: „Nach 2stündiger Einwirkung der Temperatur von 0° waren die Zapfen kontrahiert, das Pigment im Abwandern begriffen, nach 3 Stunden in der Eismaschine war das Pigment der Stäbchenzapfenschicht gleichmäßig verteilt, nach 6 Stunden war es fast vollständig abgewandert."

Ich brachte die Frösche, welche vorher 20—24 Stunden im Dunkeln zugebracht hatten, 30 Minuten lang in ein Gefäß mit Eisstücken, andere Tiere 40 Minuten lang in eine Kältemischung; natürlich wurden alle Versuche im Dunkeln ausgeführt. Einmal hielt ich 2 Frösche, die 20 Stunden im Dunkeln aufbewahrt gewesen waren, 6 Stunden in einem Eisgefäß, welches mit einem schwarzen Tuch umwickelt im Dunkelzimmer stand. Nach der Dekapitation brachte ich das Material für die Dauer von einer Stunde in eiskalte Fixierungsflüssigkeit. Das Resultat war in allen Fällen das gleiche: ich konnte keine Hellstellung konstatieren. Die Zapfen waren nicht kontrahiert, das Pigment nicht vorgewandert. Meine Befunde widersprachen also hier den Herzogschen.

III. Strychnintetanus.

Engelmann schreibt: „In Strychnintetanus versetzte Dunkelfrösche, im Dunkeln getötet, zeigten völlig entwickelte Lichtstellung der Zapfen wie des Pigments." (Er machte keine Angaben über die zeitlichen Verhältnisse und über die Stärke der Strychninlösung.)

Der Frosch ist für Strychnin sehr empfindlich. Ich verwandte anfangs bei normalen Tieren Lösungen von verschiedener Stärke. Injiziert man nur $^1/_8$ Spritze einer 0,1 prozentigen Lösung subkutan, so tritt unter heftigen Krämpfen schon nach 2—3 Minuten vollkommene Starre ein, welche ziemlich lang (1—3 Stunden) dauert.

Ich experimentierte so mit 6 Fröschen, welche 20 Stunden im Dunkeln aufbewahrt gewesen waren. Den Tieren wurde im Dunkelzimmer bei rotem Lichte Strychninlösung subkutan injiziert. Nachdem die Starre über eine Stunde (auch an im dunklen Zimmer ruhig gehaltenen Tieren sah ich $3^1/_2$ Stunden dauernde Krämpfe) gedauert hatte und Erschlaffung eingetreten war (oder während der Krämpfe), wurden die Tiere getötet und in der Fixierungsflüssigkeit eine Zeitlang im Dunkeln gehalten. Bei diesen Versuchen konnte ich — im Gegensatz zur Angabe Engelmanns — niemals Lichtstellung der Zapfen und des Pigments beobachten, sondern immer nur Dunkelstellung.

Ich stellte noch folgenden Gegenversuch an: Ich injizierte die Lösung einem Hellfrosche und brachte, nachdem starke Krämpfe eingetreten waren, das Tier für eine Stunde in die Dunkelkammer. Auch bei diesem Tiere fand ich ebenso Dunkelstellung wie bei dem nicht injizierten Kontrolltiere.

Daraus ergibt sich, daß Strychnin keinen Einfluß auf Pigment- und Zapfenbewegung hat.

IV. Chininwirkung.

„De Bono gibt an, daß durch Chininvergiftung die Bewegung des Pigmentepithels aufgehoben wird" (zit. nach Garten).

Ich studierte zunächst die akuten Vergiftungserscheinungen bei Chininapplikation an Fröschen. Einige Minuten nach der Einspritzung von einprozentiger Chininlösung stellen sich Pupillenverengerung, Mattigkeit und manchmal Krümmung des Halses nach unten ein.

Zu den Hauptversuchen spritzte ich Fröschen, welche 20 Stunden lang im Dunkeln gehalten worden waren, ebenfalls im Dunkeln in den Rücken subkutan eine oder anderthalb Spritzen einprozentige Chininlösung ein. Nach einigen Minuten brachte ich sie zusammen mit den Kontrolltieren ans Tageslicht und ließ sie dort eine bis anderthalb Stunden. Bei viermaliger Wiederholung dieses Versuches zeigte bei allen Tieren das Pigmentepithel der Netzhaut deutliche Hellstellung und die Zapfen rückten weit herunter.

Umgekehrt spritzte ich auch den dem Tageslicht ausgesetzten Fröschen Chininlösung ein und hielt sie dann anderthalb Stunden lang im



Dunkeln. Bei diesen Versuchen standen die Pigmentkörner in Außenstellung, die Zapfen waren gestreckt.

Durch die angestellten Versuche konnte ich also keinerlei Wirkung des Chinins auf das Pigmentepithel und die Zapfen konstatieren.

V. Adrenalinwirkung.

Gelegentlich der Literaturdurchsicht fand ich bei Garten folgende Stelle: „Vorläufig sei hier mitgeteilt, daß Herr cand. med. Weiss nach Injektion von 1 ccm Suprarenin (1 : 2000) in den Rückenlymphsack des Frosches nach 20′, 30′ und einer Stunde ausgesprochene Lichtstellung des Pigments erhielt (bisher nur 3 Versuche), während bei 2 Vergleichstieren reine Dunkelstellung vorhanden war."

Bei dem großen Interesse, das diese Angabe haben mußte, stellte ich wiederholt gleiche Versuche an. Ich injizierte einem Dunkelfrosche in der Dunkelkammer subkutan Adrenalinlösung (1 : 2000). Bei diesem Tiere konstatierte ich deutliche, zweifellose Lichtstellung, während die Kontrollaugen völlige Dunkelstellung darboten. Ich injizierte dann auch dem Lichtfrosche Adrenalin subkutan und hielt ihn darauf mit einigen Kontrolltieren eine Stunde lang im Dunkeln. Beim ersteren konnte ich auch noch Hellstellung nachweisen, während bei den letzteren Dunkelstellung eingetreten war. Daraus konnte ich die merkwürdige Wirkung des Adrenalin auf das Pigmentepithel der Netzhaut bestätigen. Auf Anregung von Herrn Geheimrat Heß habe ich einen Versuch gemacht, ob Adrenalin auch auf das isolierte frische Pigmentepithel des Dunkelfrosches Wirkung habe oder nicht; in diesem Falle konnte ich keine Wirkung mehr bemerken.

VI. Belichtung des Hinterkörpers des Frosches.

Engelmann untersuchte experimentell, ob die Bestrahlung der Haut des Hinterkörpers imstande ist, eine Wirkung auf die Netzhaut auszuüben. Zu diesem Zwecke setzte er Rücken und Hinterextremitäten eines Dunkelfrosches unter gleichzeitiger Berieselung mit Wasser eine Viertelstunde fast ungeschwächtem Sonnenlichte aus, während der Kopf mit einem schwarzen Tuch umwickelt war, exstirpierte unmittelbar darauf im Dunkeln die Augen und härtete sie. Die Untersuchung ergab Zapfen und Pigment in maximaler Annäherung an die Limitans wie bei starker direkter Lichtbestrahlung. Er hält es somit für erwiesen, daß Zapfen

und Pigment auch von entfernten Körpergegenden aus reflektorisch zur Wanderung gebracht werden können.

Bei Ausführung entsprechender Versuche ging ich in folgender Weise vor: Nach 24stündigem Dunkelaufenthalt wurden dem Versuchstiere im Dunkeln Kopf und Vorderextremitäten mit nassem schwarzem Tuche sorgfältig verhüllt und hierauf der Hinterkörper 15—20 Minuten der Einwirkung direkten Sonnenlichtes ausgesetzt. Die Augen, welche unmittelbar darauf im Dunkeln exstirpiert und gehärtet wurden, zeigten völlige Dunkelstellung.

VII. Reflexwirkung von Auge zu Auge.

Auch hierüber stellte Engelmann Untersuchungen an und fand im unbeleuchteten Auge eines Dunkelfrosches Zapfen und Pigment ebenso in größter Annäherung an die Membrana limitans externa wie im beleuchteten Auge desselben Tieres. Er nimmt ein sympathisches Zusammenwirken beider Netzhäute an. A. Birch-Hirschfeld (9) benützte zu den entsprechenden Versuchen Tauben, deren eines Auge durch eine Kollodiumkappe vom Lichte abgeschlossen war. Er gibt an, daß er Zapfenkontration auch an dem vom Lichte abgeschlossenen Auge beobachtet habe; durch Messungen stellte er fest, daß sowohl Pigmentverschiebung als auch Länge und Breite der Zapfeninnenglieder am belichteten Auge stärker ausgeprägt erscheinen als am Dunkelauge. Fick machte gegen Engelmanns Beobachtung verschiedene Einwände geltend und begründete sie mit Versuchen. Unter allen Kautelen bestrahlte er ein Froschauge eine Minute lang und fixierte nach einem Dunkelaufenthalt des Tieres von 20 Minuten beide Augen.

Das Dunkelauge zeigte weder Zapfenkontraktion noch Pigmentwanderung. Von späteren Versuchen teilt er mit, daß beim lebenden, leicht curaresierten Frosch nach längerer Belichtung des einen Auges auch im unbelichteten Auge Pigmentwanderung zu beobachten sei, wenn der Opticus desselben durchschnitten ist.

Ich habe über diese Frage viele Versuche angestellt. Bei einer ersten Serie bedeckte ich ein Auge eines Dunkelfrosches mit einem schwarzen Tuche und setzte das andere 15—30 Minuten dem direkten Sonnenlichte aus. Ich konnte im Dunkelauge wohl Hellstellung beobachten, aber weniger als beim belichteten Auge. Zur Kontrolle stellte ich noch eine zweite Serie von Versuchen an. Nachdem der Sehnerv eines Auges von der Mundhöhle aus mit Graefeschem Messer vorher durchschnitten worden war, verfuhr ich genau in bereits geschilderter

Weise, indem ich den Frosch vor der Belichtung des einen Auges noch 24 Stunden in absoluter Dunkelheit hielt.

Auch in diesem Falle fand ich beim Dunkelauge Innenstellung des Pigments. Bei einer dritten Serie belichtete ich im Dunkelzimmer durch eine ca. 10 cm lange enge Röhre, die auf eine Nernst-Glühlampe aufgesetzt wurde, mit größter Vorsicht ein Auge eines Dunkelfrosches einmal 15 Minuten, einmal 30 Minuten lang, während das andere Auge in völliger Dunkelheit gehalten wurde. Ich konnte jetzt im Dunkelauge keine Hellstellung beobachten, trotzdem das Hellauge deutliche Pigmentwanderung und Zapfenkontraktion zeigte.

Die Pigmentwanderung im bedeckten Auge bei den Versuchen der ersten Serien war also offenbar nur dadurch bedingt, daß Licht zwischen den Falten des Tuches und durch die Knochen des Tieres drang, wenngleich Engelmann und Birch-Hirschfeld eine solche direkte Lichtwirkung nicht annehmen zu können meinten. Da auch Kühne eine solche Vermutung ausgesprochen hatte, machte Birch-Hirschfeld in diesem Sinne Versuche, die ihn jedoch zu dem Schlusse führten: „Wenn man also auch die Durchleuchtbarkeit des Taubenkopfes zugeben muß, so ist dieselbe doch außerordentlich gering."

Eben deshalb stellte ich die Kontrollversuche der zweiten Serie an; hier kann die Innenstellung des Pigments natürlich nicht als Reflexwirkung aufgefaßt werden, da der Sehnerv durchschnitten war.

VIII. Wirkung der elektrischen Reizung.

Auch hierüber finden sich in der Literatur verschiedene Angaben, welche H. Gertz (10) in der Arbeit: „Gibt elektrische Reizung phototrope Netzhautreaktion bei Abramis brama?" kurz zusammenstellt. Danach geht die Meinung Engelmanns dahin, daß Augen von Dunkelfröschen, sowohl in vivo als auch nach der Exstirpation im Dunkelzimmer, nach abwechselnden, mäßig starken Induktionsschlägen deutliche Lichtstellung von Pigment und Zapfen zeigen. Im Gegensatze hierzu berichtet Lederer, daß er keine Wirkung der tetanisierenden Reize beobachten konnte, was schon vorher v. Frisch für Facettenaugen konstatiert hatte. Gertz hielt zu Versuchen über die Wirkung elektrischer Reize besonders Abramis brama geeignet, da nach Untersuchungen von Exner (11) und Januschke bei diesem Fische eine komplizierte Netzhautreaktion eintritt, an welcher Stäbchen, Zapfen, Pigment und ein aus Guanin bestehendes, stark licht-

reflektierendes und in den Pigmentzellen eingeschlossenes Tapetum beteiligt sind. Er hielt die Versuchstiere mehrere Stunden im Freien dem hellen Tageslichte ausgesetzt oder bewahrte sie im Finstern auf, köpfte sie hierauf bei passender Beleuchtung und präparierte die Augen heraus, die Dunkelaugen bei sehr schwachem roten Lichte. Nach 1—2 Minuten dauernder elektrischer Reizung, welche bei der einen Serie von Versuchen zweimal stattfand: erstens in vivo kurz vor Tötung des Fisches und zweitens sofort nach der Enukleation, bei der anderen Serie dagegen nur am enukleierten Auge, wurden die Augen mit ungereizten Kontrollaugen 6 Stunden lang in 3,5 prozentiger Salpetersäure, je nachdem im Tageslicht oder im Dunkeln, fixiert, hierauf in Alkohol gehärtet, in Celloidin eingebettet, geschnitten und mit Hämatoxylin-Eosin gefärbte Präparate hergestellt. An einigen Dunkelaugen, die Gertz sofort nach der Fixierung öffnete, konnte er keine Farbenänderung des Fundus konstatieren; die Farbe war die sehr helle, gelblich weiße des Guanintapetums. Auch verschiedene Hellaugen, die sofort nach der Reizung mit dem Augenspiegel untersucht wurden, zeigten die typische licht schokoladebraune Färbung des Fundus. Auch an den Schnitten konnte kein Unterschied zwischen gereizten und ungereizten Augen wahrgenommen werden. Die Befunde von H. Gertz stimmen also mit den oben erwähnten von Lederer und v. Frisch überein.

Ich begann mit Versuchen über die Lichtwirkung auf enukleierten Augen.

Um postmortale Lichtwirkungen auf die Zapfenstellung von Weißfischen zu studieren, hat R. Weiss auf die Veranlassung Gartens hin Weißfische nach längerem Dunkelaufenthalt geköpft und in 5 prozentige Salpetersäure gelegt. Ein Teil wurde sofort ins helle Zimmer gebracht, die anderen blieben im Dunkeln. Bei mehreren Augen, die nach der Tötung in Salpetersäure dem Licht ausgesetzt worden waren, wurde Zapfenkontraktion und Pigmentwanderung beobachtet. Bei den Dunkelaugen war keine maximale Dunkelstellung vorhanden, deshalb nimmt er eine postmortale Lichtwirkung nur als wahrscheinlich an.

Fick nimmt den Umstand, daß ein ausgeschnittenes Dunkelauge vor dem Fixieren oft eine halbe bis eine Stunde im Dunkeln liegen bleibt, als Grund dafür an, daß man in manchen Fällen mehr oder weniger deutliche Innenstellung findet. In seinen Resultaten erkennt er die Tatsache von der Innenstellung des Pigments auf Lichtreiz als richtig an, weist aber darauf hin, daß Außenstellung nicht bei allen Dunkelfröschen gefunden werde, ja, daß sie in der ganzen Netzhaut überhaupt eine Seltenheit sei. Zur Entwicklung der vollständigen Innenstellung sei

Zeit nötig; sie entwickle sich auch im Dunkeln, wenn ein Anstoß dazu gegeben sei.

Es wird angegeben, daß unmittelbar nach der Enukleation auf Licht noch Pigmentwanderung erfolge. Um dies zu untersuchen, habe ich folgende Versuche gemacht: Ich enukleierte ein Auge des Dunkelfrosches in der Dunkelkammer und setzte es in physiologischer Kochsalzlösung dem diffusen Tageslichte 40 Minuten lang aus. Das andere Auge brachte ich 20 Minuten lang ins Sonnenlicht. Bei beiden Augen wanderte das Pigment nach innen, aber nicht so stark, wie dies bei Augen der Fall ist, die in vivo dem Sonnenlichte ausgesetzt und erst nach Tötung des Tieres exstirpiert und untersucht wurden. Zugleich bemerkte ich, daß die Vorwanderung des Pigments zuerst in der Area centralis stattfindet und dort stärker ist als in der Peripherie.

Ich habe auch einen Gegenversuch angestellt, das Auge eines Lichtfrosches, das dem Sonnenlichte ausgesetzt war, enukleiert und in physiologischer Kochsalzlösung eine Stunde lang dunkel gehalten. Bei demselben bemerkte ich gar keine Rückwanderung des Pigments. Aus meinen Versuchen kann ich den Schluß ziehen, daß das Licht auch auf enukleierte Augen eine Einwirkung hat; dieselbe ist aber nicht so groß wie die auf das lebende Tier, sondern nur gering, wenigstens beim Frosch.

Es war ferner nötig, zu prüfen, ob die Pigmentwanderung auch nach Enukleation oder nach Köpfen des Frosches erfolgt.

Garten hält die Möglichkeit für gegeben, daß die Lichtwirkung auch nach der Köpfung des Tieres noch fortdauert, daß also eine im fixierten Auge gefundene Zapfenstellung auch erst in der Zeit von der Köpfung des Tieres bis zum Eindringen der Säure ins Innere des Auges eingetreten sein kann. R. Weiss berichtet über deutliche Zapfenkontraktion und besonders Pigmentwanderung in Augen, „die erst nach der Tötung in der Salpetersäure dem Lichte ausgesetzt worden waren“.

Um die nach der Enukleation des Auges oder Dekapitation des Frosches fortdauernde Pigmentwanderung festzustellen, machte ich folgende Versuche: Ein Auge eines Dunkelfrosches fixierte ich sogleich nach der Enukleation, während das andere 20 Minuten lang in physiologischer Kochsalzlösung in der Dunkelkammer gelassen wurde. Das letztere zeigte geringe Lichtstellung, das erstere nicht. Der Umstand also, daß ein Auge nicht sogleich nach der Enukleation fixiert wird, kann Pigmentwanderung vortäuschen.

Nach der angeführten Pigmentwanderung und der geringen Einwirkung des Lichtes auf das enukleierte Auge war von dem Versuch mit elektrischer Reizung auf das enukleierte Auge nicht viel Erfolg zu er-

warten. Daher stellte ich am lebenden Tiere Experimente an. Ich stach 2 Elektroden in die Haut oberhalb und unterhalb des Auges eines Dunkelfrosches, welcher mit nassem Tuche umwickelt war, und reizte in der Dunkelkammer 15—30 Minuten lang mit schwachen und mit starken Induktionsströmen. Nach diesem Versuche zeigte sich weder bei Pigment noch Zapfen Hellstellung; das Pigment hatte sich stark nach außen zurückgezogen und erschien zusammengeballt, während die Zapfen noch außerhalb der Grenze der Innen- und Außenglieder der Stäbchen standen. Wenn man etwas stärker reizt, erscheinen zuweilen die einzelnen Pigmentzellen wie voneinander isoliert (vgl. Fig. 13).

Ich habe diesen Versuch mehrfach wiederholt und immer dasselbe Resultat bekommmen.

Reizung der Augen von Hellfröschen hat ein unbedeutendes, aber doch unzweifelhaftes Zurückziehen des Pigments zur Folge.

Durch meine Versuche ist, entgegen den Angaben der angeführten Autoren, Zurückrücken des Pigments infolge von elektrischer Reizung erwiesen. Teilweise Zurückziehung des Pigments, besonders in der Peripherie, konnte ich auch bei Weißfischen nachweisen, doch war dies noch weniger deutlich wie bei Fröschen.

Das nicht gereizte Auge desselben Tieres zeigte keine Zurückziehung des Pigments. Reizte ich einen Frosch am Rücken mit elektrischen Strömen, so fand ich keine Änderung in der Pigmentstellung des Auges.

Schluß.

Wenn ich die Ergebnisse meiner Versuche kurz zusammenfasse, komme ich zu dem Schlusse, daß Wärme ähnliche oder gleiche Wirkung auf die Bewegungen von Pigment und Zapfen ausüben kann wie das Licht. Belichtung der hinteren Extremität, Kälte und Strychnin waren bei allen von mir gemachten Beobachtungen ohne jeden Einfluß auf Pigmentbewegung und Zapfenkontraktion. Auch Chinin zeigte sich ohne Wirkung auf Pigmentepithel und Zapfen, während Adrenalin auch in starker Verdünnung Lichtstellung in Dunkelaugen hervorrief. In bezug auf elektrische Reizwirkung ergaben meine Versuche geringes Zurückziehen des Pigments beim Frosche, unwesentliches beim Fisch.

Zum Schlusse ergreife ich noch die Gelegenheit, meinem hochverehrten Chef, Herrn Geheimrat Prof. Dr. Heß, für die Anregung zur Arbeit und gütige Anleitung bei derselben meinen verbindlichsten Dank zum Ausdruck zu bringen.

Literatur.

1. Van Genderen Stort, Mouvements des éléments de la rétine sous l'influence de la lumière. Extrait des Archives Néerlandaises, T. XXI.
2. Engelmann, Über Bewegungen der Zapfen und Pigmentzellen unter dem Einfluß des Lichtes und des Nervensystems. Auszug aus einem Bericht der gemeinschaftlichen Sitzung der anatomischen u. physiolog. Sektion des internationalen Kongresses der medizinischen Wissenschaften am 14. August 1884 zu Kopenhagen.
3. Gradenigo, Intorno all'influenza della luce, e del calore sulla retina della rana. Embryolog. Institut an der Universität Wien.
4. Fick, Eugen, Untersuchungen über die Pigmentwanderung in der Netzhaut des Frosches. Archiv f. Ophthalmol., Bd. XXXVII.
5. Heß, C., Beiträge zur Kenntnis regionärer Verschiedenheiten der Netzhaut u. des Pigmentepithels in der Wirbeltierreihe. Archiv f. vergleich. Ophthalm., Bd. I, Heft 4, 1911.
6. Herzog, H., Experimentelle Untersuchungen zur Physiologie der Bewegungsvorgänge in der Netzhaut mit Berücksichtigung der elektromagnetischen Theorie des Lichtes. Engelmanns Archiv f. Physiol.
7. Garten, Die Veränderungen der Netzhaut durch Licht. Graefe-Saemisch. Handbuch der gesamten Augenheilk., 2. Auflage 1908 (enthält ausführliche Literaturangabe).
8. Pergens, Dr. E., Action de la lumière sur la rétine. Bruxelles 1896 (Extrait des Annales publiées par la Société royale des sciences médicales et naturelles de Bruxelles, t. V, fasc. 3, 1896).
9. Birch-Hirschfeld, Der Einfluß der Helladaption auf die Struktur der Nervenzellen der Netzhaut nach Untersuchungen an der Taube. v. Graefes Archiv f. Ophthalmol., Bd. LXIII, Heft 1, p. 85.
10. Gertz, Gibt elektrische Reizung phototrope Netzhautreaktion bei Abramis brama? v. Graefes Archiv, Bd. LXXVIII.
11. Exner, S., Das Verhalten des Guanintapetums von Abramis brama gegen Licht und Dunkelheit. Aus den Sitzungsberichten der kaiserlichen Akademie der Wissenschaften in Wien, 1905.

Erklärung der Abbildungen.

Figur 1. Ein Frosch blieb nach 24stündigem Dunkelaufenthalt 3 Stunden lang in der Temperatur von 34° C; Figur zeigt die Area centralis (Vergr. 50 : 1).

Figur 2. Der periphere Teil desselben Auges. Man sieht zwischen den Stäbchen stark kontrahierte Zapfen (Vergr. 130 : 1).

Figur 3. Area centralis eines Frosches, der 30 Minuten lang im Eisgefäß im Dunkeln gehalten wurde (Vergr. 100 : 1).

Figur 4. Area centralis desselben Auges 150 mal vergrößert. Zapfen stehen zwischen den äußeren Gliedern der Stäbchen.

Figur 5. Area centralis eines Frosches, welcher nach 20 Stunden in der Dunkelheit 6 Stunden lang im Eiskasten geblieben war (Vergr. 50 : 1).



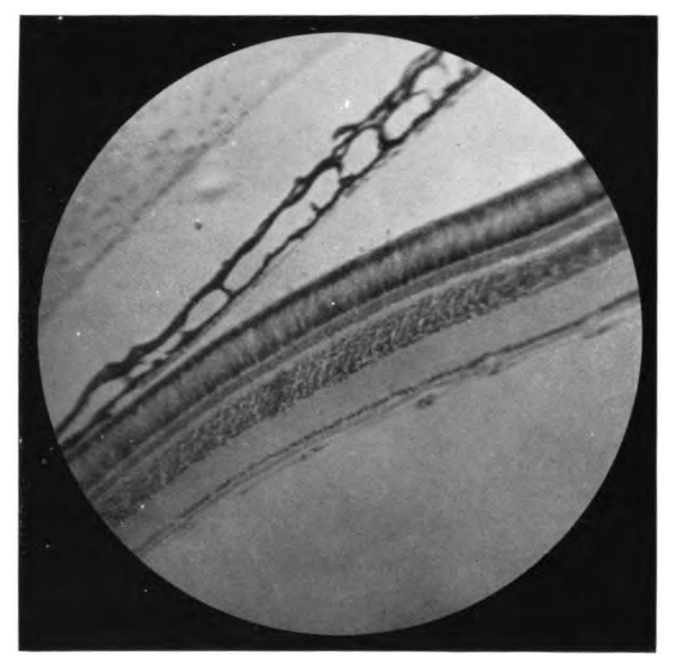


Fig. 1.

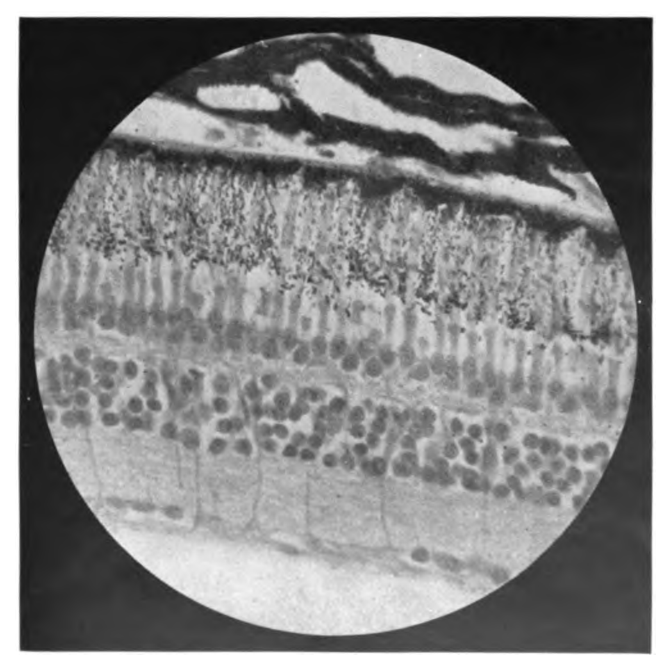


Fig. 2.

H. Fujita, Frosch. Verlag von S. Hirzel in Leipzig.

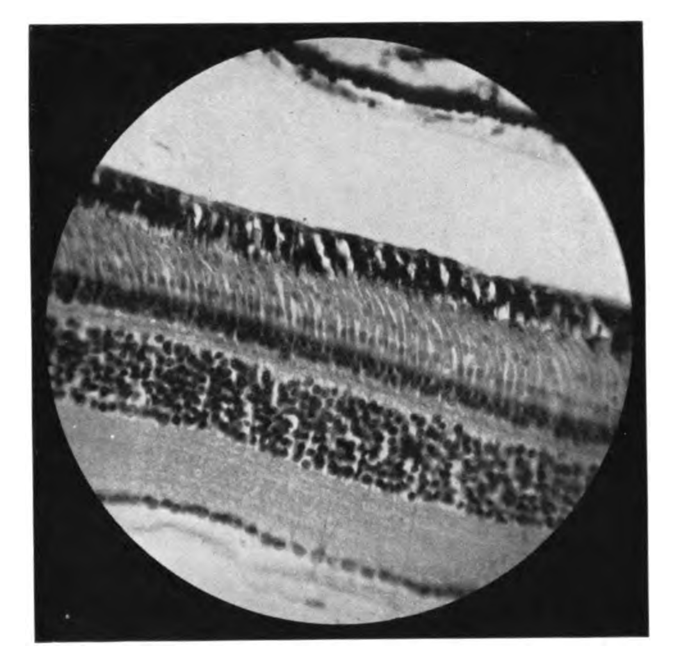


Fig. 3.

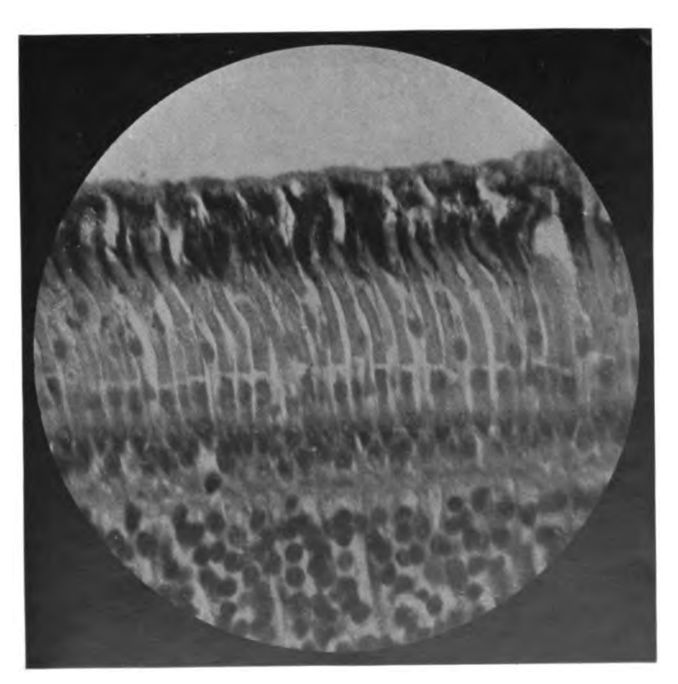


Fig. 4.

Verlag von S. Hirzel in Leipzig.

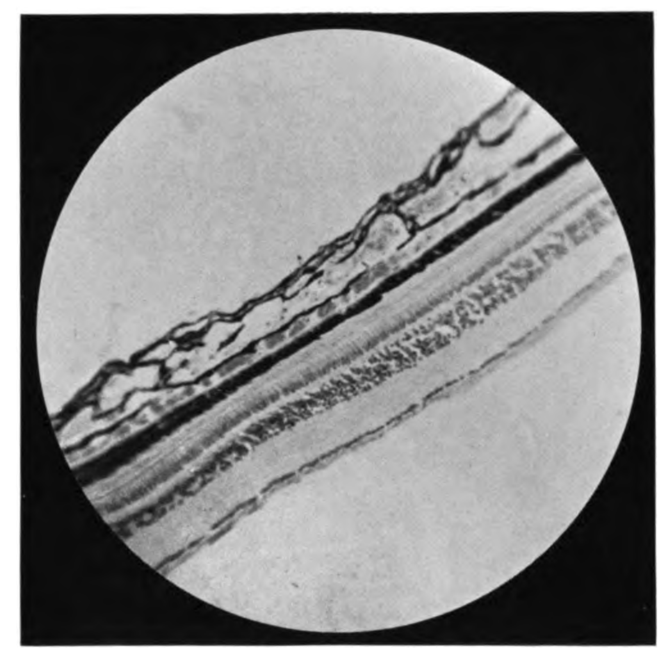


Fig. 5.

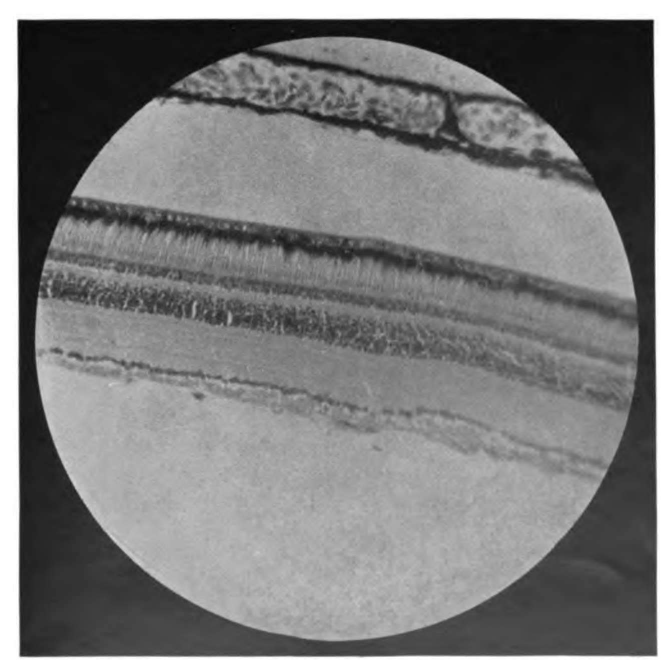


Fig. 6.

Fujita Frosch.

Verlag von S. Hirzel in Leipzig.

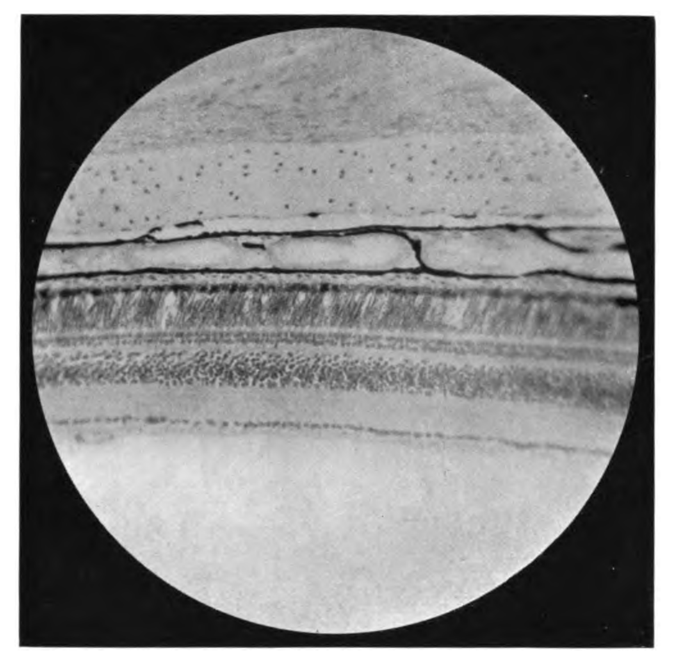


Fig. 7.

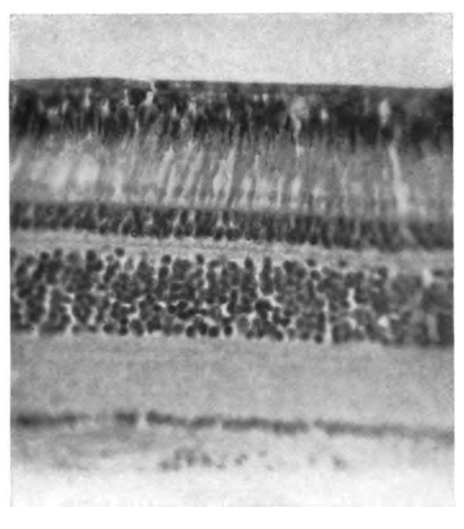
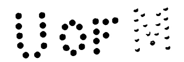


Fig. 8.



H. Fujita, Frosch.

Verlag von S. Hirzel in Leipzig.

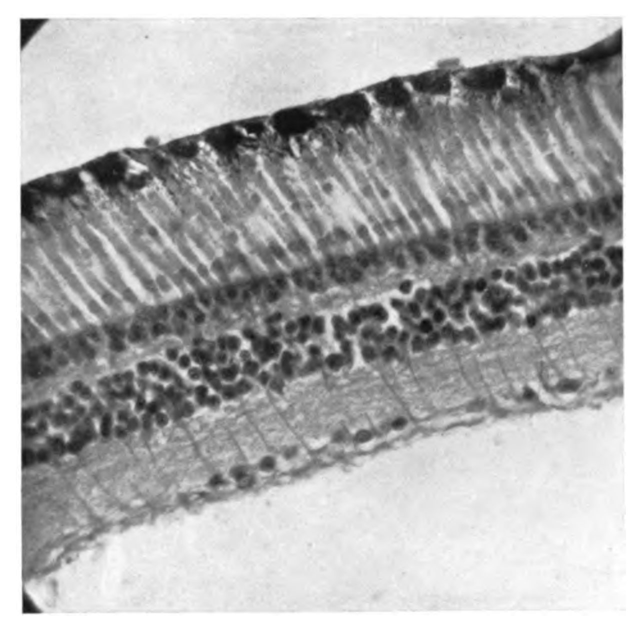


Fig. 9.

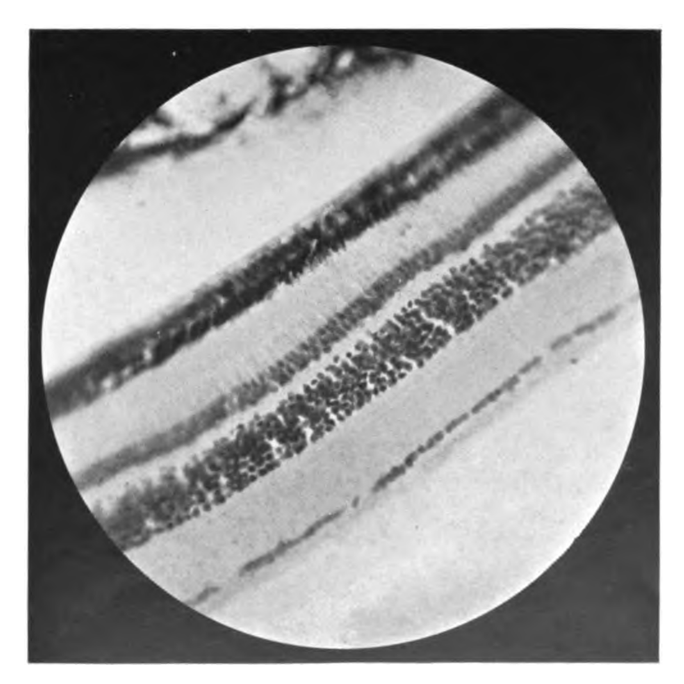


Fig. 10.

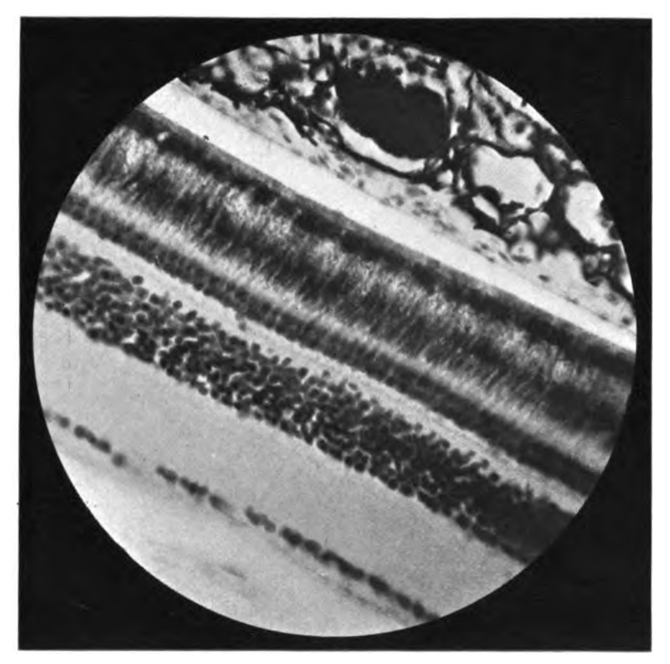


Fig. 11.

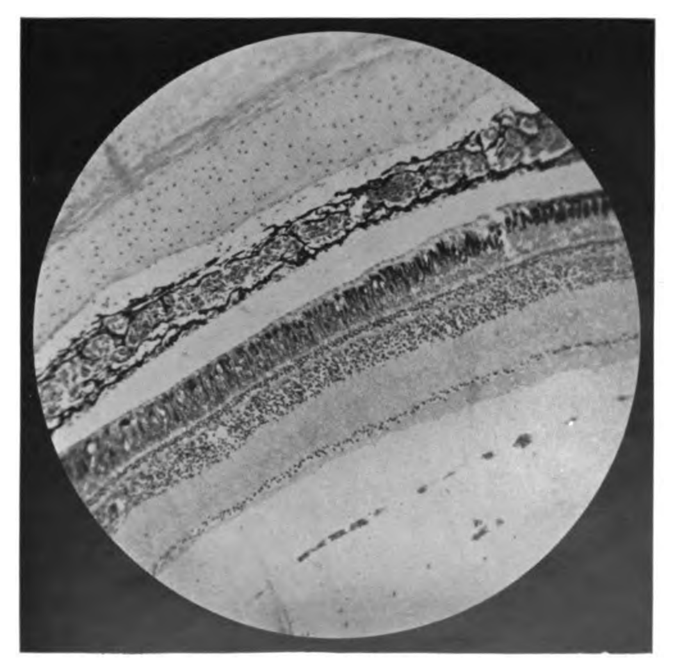


Fig. 12.

H. Fujita, Frosch.

Verlag von S. Hirzel in Leipzig.

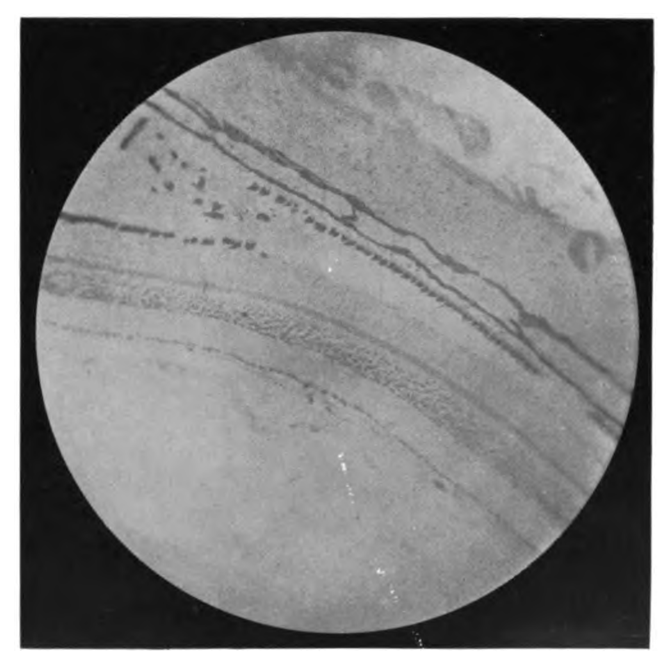


Fig. 13.



Figur 6. Area centralis eines Frosches, dem nach 20 Stunden Dunkelaufenthalt im Dunkelzimmer 1/3 Spritze 0,1 prozentiger Strychninlösung subkutan injiziert worden war (Verg. 50 : 1).

Figur 7. Adrenalinwirkung auf Dunkelfrosch.

Figur 8. Area centralis des Frosches, von dem nach 24 stünd. Aufenthalt im Dunkelzimmer nur Rücken und Hinterextremitäten 20 Minuten lang dem direkten Sonnenlicht ausgesetzt waren (Vergr. 100 : 1).

Figur 9. Äquatorgegend desselben Auges (Vergr. 130 : 1).

Figur 10. Area centralis des unbelichteten Auges des Frosches, von dem nach 20 stündigem Aufenthalt im Dunkelzimmer nur ein Auge 30 Minuten lang stark belichtet wurde (Vergr. 100 : 1).

Figur 11. Area centralis des direkt belichteten Auges desselben Tieres (Vergr. 100 : 1).

Figur 12. Nach dem Durchschneiden des Sehnervs wurde der Frosch 20 Stunden im Dunkeln aufbewahrt. Area centralis desselben zeigt dasselbe Bild wie Innenstellung des Pigments (Vergr. 80 : 1).

Figur 13. Elektrische Reizwirkung auf Dunkelfrosch; Area centralis.

[Aus dem neurologischen Institut zu Frankfurt a. M. Dir.: Prof. Dr. L. Edinger.]

Studien zur vergleichenden Anatomie der Augen der Säugetiere.

Von

Dr. Victor Franz,
Abteilungsvorsteher des Neurolog. Instituts.

Mit siebenundzwanzig Abbildungen im Text.

Unsere Kenntnisse über die vergleichende Anatomie der Säugeraugen gründen sich bisher fast ausschließlich auf die glänzende Arbeit von Detmar Wilhelm Soemmerring (1818). In ihr werden außer dem menschlichen Auge eine beträchtliche Anzahl Tieraugen, darunter dreizehn Säugeraugen abgebildet und beschrieben und kurze Bemerkungen über die Augen anderer Arten angefügt. Die bei Soemmerring eingehend dargestellten Säugeraugen sind die von folgenden Arten: Mensch, Affe (Simia inuus = Macacus inuus), Ohrenfledermaus (Vespertilio auritus = Plecotus auritus), Alpenmurmeltier (Marmota alpina = Arctomys marmotta), Stachelschwein (Hystrix cristata), Känguruh (Didelphys gigantea = Macropus giganteus), Waschbär (Ursus lotor = Procyon lotor), Wolf (Canis lupus), Luchs (Felis lynx), Pferd (Equus caballus), Gemse (Antilope rupicapra = Rupicapra rupicapra), Elefant (Elefas asiaticus = Elefas indicus), Biber (Castor fiber), Sattelrobbe (Phoca groenlandica), Grönlandwal (Balaena mysticetus).

Obwohl in Soemmerrings Material sehr verschiedene Säugetierordnungen vertreten waren, ist unser Wissen von der vergleichenden Anatomie des Säugerauges bisher doch gering geblieben. Wir kennen zwar einigermaßen die allgemeinen Eigenschaften des Säugerauges, jedoch springen Unterschiede bei den einzelnen Säugergruppen aus Soemmerrings Arbeit nur in geringer Zahl hervor, und selbst soweit solche hervortreten, wissen wir nicht, ob es sich um mehr zufällige Charaktere der einzelnen Arten handelt, oder um Charaktere größerer Gruppen. So



konnte M. Weber in seinem Buche über die Säugetiere die Meinung aussprechen, das Auge weise bei den Säugetieren mehr Gleichartigkeit auf als das Geruchsorgan. Diese Ansicht trifft, wie wir sehen werden, wohl nur dann zu, wenn man anatomische Unterschiede, soweit sie nur mit der Lupe konstatierbar sind, für unerheblich hält, was jedoch bei einem so diffizilen Organ wie dem Auge kaum berechtigt sein dürfte.

Nur in einer Beziehung ist der Satz, unser Wissen von der vergleichenden Anatomie der Säugeraugen sei gering, einzuschränken: nämlich bezüglich der Wassersäugetiere. Über deren Augen liegt eine sehr eingehende, den heutigen Ansprüchen voll genügende Monographie von Pütter (1903) vor. Daneben darf ich vielleicht meine Untersuchung des Auges von Orycteropus afer, dem Erdferkel, erwähnen.

Sonst aber wurden die Säugeraugen in letzter Zeit mehr vernachlässigt als andere Augen. Über die Selachieraugen habe ich 1905 eine Monographie geschrieben[1]). Über Knochenfischaugen liegen gleichfalls moderne Untersuchungen vor[2]). Beiträge zur Anatomie des Amphibienauges lieferten Lauber[3]) und Tretjakoff[4]), ferner sind wichtige anatomische Facta aus der physiologischen Untersuchung von Beer[5]) zu entnehmen. Bei den Reptilien können wir uns gleichfalls auf physiologische Studien von Beer[6]) und Heß[7]) berufen. Was Vögel betrifft, so verweise ich auf meine Monographie 1910[8]) und auf Heß[9]). Bei

[1]) Franz, V., Zur Anatomie, Histologie und funktionellen Gestaltung des Selachierauges. Jenaische Zeitschrift, Bd. XL, 1905.

[2]) Ich zitierte solche in meiner Arbeit „Der feinere Bau des Processus falciformis usw.“ Arch. f. vergl. Ophthalm., Bd. I, 1910. Dazu kommt: Volz, Zur Kenntnis des Auges von Periophthalmus und Boleophthalmus. Zool. Jahrb., Abt. f. Anat. Bd. XXII, 1905, und Franz, V., Die japanischen Knochenfische der Sammlungen Haberer und Doflein. Abhandl. d. math.-phys. Klasse d. Akad. d. Wiss., München, Suppl.-Bd. IV, 1. Abhandl., München 1910.

[3]) Lauber, H., Anatomische Untersuchung des Auges von Cryptobranchus japonicus. Anatom. Hefte 1902, Bd. XX, Heft 64/65.

[4]) Tretjakoff, D., Die vordere Augenhälfte des Frosches. Zeitschr. f. wiss. Zool., Bd. LXXX, 1905.

[5]) Beer, Th., Die Akkommodation des Auges bei den Amphibien. Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol., Bd. LXXIII, 1898.

[6]) Beer, Th., Die Akkommodation des Auges bei den Reptilien. Ibid. Bd. LXIX, 1898.

[7]) Heß, C., Untersuchungen zur vergleichenden Physiologie und Morphologie des Akkommodationsvorganges. Arch. f. Augenheilk., Bd. LXII, 1909.

[8]) Siehe Literaturverzeichnis am Schluß.

[9]) l. c. und Heß, C., Die Akkommodation bei den Tauchervögeln. Arch. f. vergl. Ophthalm., Bd. I, 1910.



den Säugeraugen aber liegt die Sache wie oben gesagt wurde. Denn zahlreichen modernen histologischen Spezialuntersuchungen, welche an Säugeraugen angestellt wurden, lag der vergleichende Gesichtspunkt ziemlich fern, und sie liefern in dieser Richtung nur wenig Material.

Eine Arbeit von Virchow[1]) über die Ciliarfortsätze der Säugetiere hat im ganzen mehr wichtige Fragen angeregt, als solche in umfassender Weise beantwortet.

So glaube ich denn durch möglichst genaue Untersuchung einer größeren Anzahl Säugeraugen eine Lücke ausfüllen zu können. Und selbstverständlich habe ich den anatomischen Gesichtspunkt, der im Vordergrunde stand, mit dem physiologischen zu verbinden gesucht, wie es die heutigen Gesichtspunkte erfordern.

Ins Histologische bin ich jedoch nur insoweit übergegangen, als es wünschenswert schien, die anatomischen Studien durch einige Mikrotomschnitte zu ergänzen. Das war besonders beim Corpus ciliare und dem „Iriswinkel“ der Fall. Über den histologischen Bau der Linse liegt dagegen die den Gegenstand erschöpfende Untersuchung von C. Rabl[2]) vor, und auch genaue Untersuchungen über die histologischen Verhältnisse der Retina können heutzutage wohl kaum wesentlich Neues bringen, sofern man nicht die einzelnen Arten viel eingehender untersuchen will, als bei umfangreichem Materiale geboten erscheint; die dichtere Verteilung der Sehelemente in den zentraleren Netzhautpartien, die sparsamere Zahl der Ganglion opticum-Zellen und die vergrößerte Zahl der Stäbchen bei Dunkeltieren, diese und ähnliche Verhältnisse kehren ja anscheinend bei allen Tiergruppen wieder, sie sind auch durch Pütter bei Wassersäugern und durch mich bei dem Nachttier Orycteropus aber wahrscheinlich gemacht, und hierüber liegen ja auch noch die dem vergleichenden Gesichtspunkte voll gerecht werdenden Untersuchungen von Chievitz[3]), Krause[4]) und Zürn[5]) an Säugeraugen vor. Auch war mein Material mehr für anatomische als für sehr ins Feine gehende histologische Untersuchungen geeignet.

Das Material zu vorliegender Untersuchung bestand ursprünglich

---

[1]) Siehe Literaturverzeichnis am Schluß.

[2]) Ebenda.

[3]) Chievitz, J. H., Untersuchungen über die Area centralis retinae. Arch. f. Anat. (u. Physiol.), 1889.

[4]) Krause, W., Die Retina VI. Die Retina der Säuger. Internat. Monatsschr. f. Anat. u. Physiol., 1895, Bd. XII.

[5]) Zürn, J., Vergleichend-histologische Untersuchungen über die Retina und Area centralis retinae der Haussäugetiere. Arch. f. Anat. (u. Physiol.), Suppl.-Bd., 1902.

in einer Anzahl Säugeraugen, die ich dem verdienten, früh verstorbenen Direktor des Senckenbergischen Museums in Frankfurt a. M., Fritz Römer, verdanke. Sodann wurde ich durch die Hrn. Prof. Braun-Königsberg, Hrn. Prof. zur Strassen-Frankfurt a. M. und durch Hrn. Prof. Kükenthal-Breslau in dankenswertester Weise unterstützt. Namentlich von dem letztgenannten erhielt ich sehr viele Säugeraugen, darunter allerdings auch manches Exemplar, das infolge der Fixierung in Perényscher Flüssigkeit sehr gelitten hatte. Es ist wichtig, dies zu erwähnen: die Fixierung in dem erwähnten Gemisch macht die Linse stark quellen, so daß sie z. B. in Nager- und Beuteltieraugen, wo sie oft ohnehin sehr groß ist, das ganze Auge ausfüllt, den Ciliarkörper und selbst die Iris gegen die Sclera und Cornea preßt und somit natürlich diese Teile gänzlich verunstaltet. Auch quillt die Cornea und die Sclera auf, und diese Membranen erscheinen dann viel dicker als sie in Wirklichkeit sind, was — bei Pinnipedieraugen — bereits zu unrichtigen Darstellungen und Schlußfolgerungen Anlaß gegeben haben dürfte (s. u.). Einige Augen erhielt ich auch aus dem Frankfurter Zoologischen Garten (Dir. Dr. Priemel), und schließlich verdanke ich Herrn Prof. Dexler in Prag ein seltenes Material, nämlich Sirenenaugen.

Spezieller Teil.

Simiae (und Homo), Affen (und Mensch).

Alle meine vorliegenden Affenaugen weisen viel Übereinstimmendes auf, doch lassen sich bei jeder Spezies ganz bestimmte spezifische Unterschiede erkennen.

Allen gemeinsam ist eine ziemlich kugelige Form; bei manchen Arten sind sogar alle drei Durchmesser von gleicher Länge (Gorilla, Schimpanse, Orang, Gibbon), und wenn dann noch der Sulcus corneae fehlt, so haben wir ein Auge von hochgradig vollkommener Kugelform vor uns: beim Orang. Das Gibbonauge zeigt eine leichte Horizontalelliptizität der Cornea, bei Cercopithecus, Cynopithecus und Ateles ist sogar der ganze Augapfel etwas horizontal gestreckt.

Die Dicke der Cornea ist meist am Rande erheblicher als im Scheitel, nur bei Cynopithecus findet sich keine Verdünnung nach dem Scheitel. — Bei den verschiedenen Arten sind die Dicke der Cornea und Sclera merklich verschieden. — Die Größe der Cornea ist stets ziemlich gering.

Besonders charakteristisch ist der Ciliarkörper insofern, als die Ciliarfalten stets recht kurz sind und nur einen relativ geringen Teil der ganzen Ciliarkörperbreite einnehmen. Die Gestalt der Falten ist jedoch eine recht wechselreiche. Wir finden stark gewundene bei Orang, Schimpanse, einfachere bei Ateles, Cercopithecus, Cynopithecus, Hylobates und die glattesten beim Orang. Ein Sims ist entweder nur in sehr schwacher, man darf wohl sagen rudimentärer Entwicklung vorhanden, oder es fehlt ganz.

Die Linse ist immer ziemlich klein und flach.

Das menschliche Auge ist durchaus ein Affenauge, aber keineswegs das „höchst entwickelte". Es ist nicht so, daß die Augen der verschiedenen Affen eine Reihe bilden, die der üblichen systematischen Reihenfolge parallel ginge, und die im menschlichen Auge gipfelte. Ausgezeichnet ist das menschliche Auge vor allem durch Pigmentarmut, woher das „Weiße" im Auge, die Farblosigkeit der Sclera rührt. Hinsichtlich der Dicke der Sclera und Cornea steht das menschliche Auge ziemlich intermediär da. In der Beschaffenheit der Ciliarfortsätze weist es extremen Windungsreichtum auf und unterscheidet sich dadurch weit vom Orangauge, für welches extreme Glattheit der Ciliarfortsätze charakteristisch ist. Am ehesten stimmt noch in bezug auf Kleinheit der Cornea die Reihe der Augen mit der systematischen Reihe überein. Auch die Linse ist von geringem Durchmesser, doch findet sich dasselbe Verhältnis beim Schimpansen und bei Cercopithecus. In seiner Gestalt (Horizontalelliptizität!) steht das menschliche Auge dem der menschenähnlichen Affen (Gorilla, Schimpanse, Orang) ferner als dem der entfernter verwandten Formen. Die Dicke der Linse ist zwar sehr gering, aber noch geringer ist sie bei dem plattnasigen Affen Ateles paniscus. Wir finden also nicht nur Anklänge an die nächst verwandten Arten, sondern in mancher Beziehung auch gerade Anklänge an die entfernter verwandten. — Der Ciliarmuskel des Menschen könnte nach dieser Arbeit eine isolierte Stellung innezuhaben scheinen, infolge des Besitzes meridionaler Fasern. Doch kehren solche nach Dostojewsky bei manchen Affen, z. B. Macacus, wieder [1]).

[1]) Beim Cortischen Organ des Ohrlabyrinths fand Kolmer, daß man bestimmte Fortbildungstendenzen von Halbaffen zu Affen, Anthropoiden und schließlich zum Menschen feststellen kann.

Homo sapiens *L.*, Mensch.

Material: Ein Augenpaar, fixiert in Formol.

Die meisten Eigenschaften des menschlichen Auges sind wohlbekannt und werden hier nur in Erinnerung gebracht zur Vergleichung mit Tieraugen, speziell mit Affenaugen. Neues ist nur über das Sims im Corpus ciliare zu sagen. —

Der Augapfel ist von recht regelmäßiger Gestalt, dennoch ist er weniger regelmäßig geformt als viele Affenaugen, ja viele Tieraugen überhaupt. Die den Anatomen und Okulisten wohlbekannte schwache Asymmetrie des Corpus ciliare hat er zwar wohl mit allen Augen nicht nur der Säuger, sonder auch der Vögel gemein. Als spezifische Eigenschaft aber verdient eine wenn auch sehr schwache Horizontalelliptizität hervorgehoben zu werden. Als vertikaler Durchmesser wird angegeben[1]) 23,5, der horizontale ist 1 mm größer. (Mein eigenes Material erlaubt infolge von an sich unbedeutenden Einbeulungen der Sclera keine genaue Feststellung.) Die Achse des Auges soll 23,5 mm lang sein. Noch deutlicher ist die Horizontalelliptizität an der Cornea, deren Durchmesser, 11:12 mm, von anderen wie auch von mir gemessen wurden. Sodann ist als eine gewisse Unregelmäßigkeit, nämlich als Abweichung von der Kugelform, das Vorhandensein des Sulcus corneae zu erwähnen, während vielen tierischen Augen diese seichte Furche an der Außenseite an der Grenze zwischen Cornea und Sclera fehlt und diese beiden Membranen vielmehr völlig ungewinkelt ineinander übergehen.

Die Cornea ist als relativ klein zu bezeichnen. Bei allen Affen fand ich sie relativ größer. Cornea und Sclera sind ferner von ziemlich beträchtlicher Dicke. Ich messe am Augengrunde 1,2 mm, am Äquator 0,3 mm und am Corpus ciliare und am Cornealrande 0,6 mm Dicke der Sclera, Zahlen, die von der Norm vielleicht ein wenig nach oben hin abweichen, was jedoch für unseren Gegenstand nichts ausmacht. Die Hornhautdicke messe ich an der Peripherie 1,3 mm, am Scheitel 0,9 mm. Auch diese Zahlen weichen wohl um 1—2 Zehntelmillimeter von der Norm nach oben ab.

Auch die Linse ist (gleich der Cornea) relativ klein: ich messe 9,5 mm Durchmesser, und flach: 3,6 mm Achsenlänge. (Sie zeigt in

---

[1]) Von Heine; die etwas variierenden, im Grunde aber dasselbe lehrenden Messungen der verschiedenen Autoren finden sich zusammengestellt in Merkel und Kallius.



meinem Formolmaterial einen schwachen Lenticonus posterior und einen sehr kleinen L. anterior.) „Der Äquator war nicht glatt, sondern zeigte eine große Zahl meridional gestellter, leistenartiger Erhebungen von nicht ganz gleicher Höhe und Breite. Die Zahl derselben dürfte ungefähr der Zahl der Ciliarfortsätze entsprechen. Es kann wohl keinem Zweifel unterliegen, daß diese äquatorialen Leisten dem Ansatz der Zonulafasern ihre Entstehung verdanken.“ Diese Eigenschaft wollte ich mit den Worten

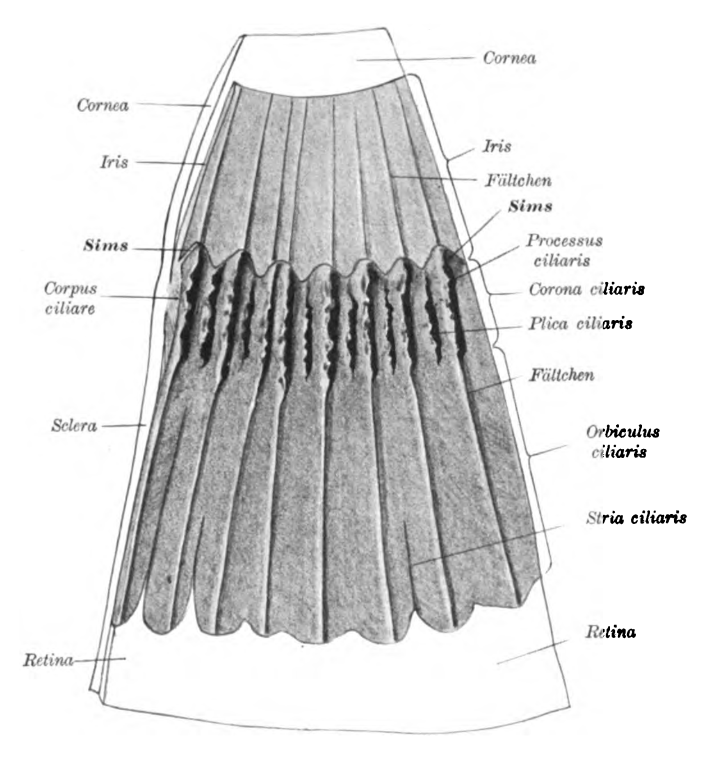


Fig. 1. Ciliarkörper des Menschen.

ihres Entdeckers C. Rabl, der auch eine vortreffliche Abbildung davon gibt, hervorheben, jedoch zugleich betonen, daß sie mit bald größerer bald geringerer Deutlichkeit nicht nur bei einigen Affen, sondern auch bei sehr vielen anderen Säugetieren wiederkehrt.

Der Sehnerv ist ziemlich dick, ich messe 3,8 mm.

Der Ciliarkörper ist oft beschrieben worden. Die Processus ciliares gehören dem windungsreichen Typus an, d. h. sie tragen viele Gyri. Die Fortsätze sind klein, d. h. niedrig und kurz im Verhältnis zu anderen Tieren, die nach außen von ihnen liegende faltenfreie Zone breit.

Die Ora serrata, d. h. die Zackung des Netzhautrandes, gibt es bekanntlich schon bei den nächstverwandten Affen nicht mehr. Noch nie beschrieben aber ist das Sims des menschlichen Auges. Das Sims (Virchow) ist bekanntlich im Gegensatz zu den meridional verlaufenden Ciliarfalten eine einzige zirkuläre Falte, die mithin alle Ciliarfalten rechtwinklig schneidet, also jede einzelne Falte in zwei Teile teilt oder aber, wie ich es schon bei Orycteropus fand, an dem vorderen, „freien" oder „kameralen" (Virchow) Rande der Falten liegt, also dann auf der Grenze zwischen vorderer und hinterer Augenkammer liegt. Letzteres trifft nun auch für das menschliche Auge zu, wo das Sims allerdings sehr klein ist und

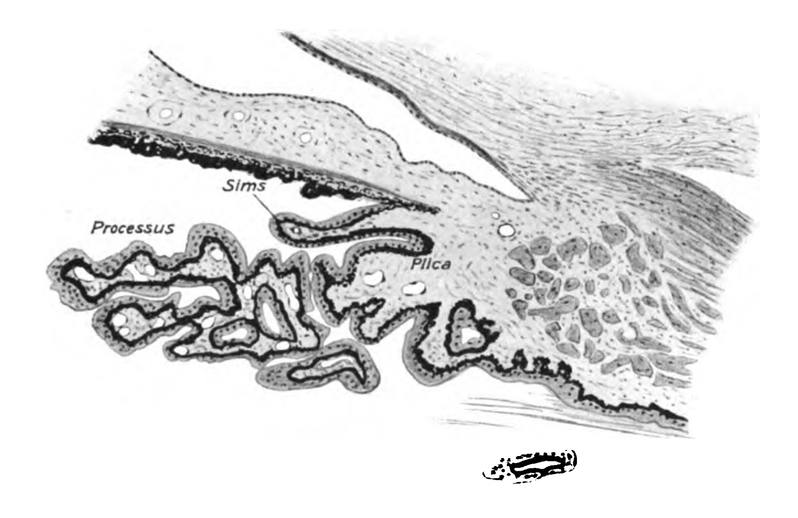


Fig. 2. Schnitt durch den Ciliarkörper des Menschen, mit Sims.

sogar ausgelappt, so daß es eigentlich immer nur in unmittelbarer Nähe eines Ciliarfortsatzes vorhanden ist, während es zwischen zwei Fortsätzen jedesmal gänzlich zurückweicht. Textfigur 1 stellt dieses Verhalten dar, und zwar im Aufblick auf den Ciliarkörper, am linken Rande der Figur jedoch auch im Schnitt, wenn auch in starker perspektivischer Verkürzung. — Die meisten Fortsätze verlängern sich nicht nur rückwärts in die äußerst feinen Fältchen des von gröberen Falten freien „Orbiculus ciliaris", sondern auch nach vorn zu ebenso feinen Fältchen auf der proximalen Fläche der Iris.

Über die Einzelheiten der Figur 1 sei noch folgendes gesagt. Die fraglichen Verhältnisse sind bekanntlich am Präparat sehr schwer zu sehen und noch schwerer zeichnerisch darzustellen, wegen der starken Pigmentierung. Der Ciliarkörper ist im ganzen

heller und Lichter und Schatten greller gezeichnet als der Wirklichkeit entspricht. Wir haben ein ziemlich nasal gelegenes Stück aus dem Auge vor uns, doch ist die Entwicklung der Retinazacken, die ja — O. Schultze — nasal viel stärker ist als temporal, sicher bei anderen Individuen stärker ausgebildet als bei diesem. Hiermit mag es zusammenhängen, daß die „Striae ciliares", wie Schultze die in Verlängerung der Retinazacken verlaufenden radiären streifenartigen Verdickungen der Retinazacken nennt, nur schwach entwickelt sind, während um so deutlicher die von Schultze gar nicht erwähnten, aber von anderen Autoren wohl schon öfter gesehenen Fältchen des Orbiculus ciliaris auffallen. Sie sind allerdings schwächer ausgebildet als man nach der übertrieben deutlichen Abbildung erwarten könnte, an Stärke gleichen sie den Fältchen auf der Unterseite der Iris; und cum grano salis kann man den Orbiculus ciliaris ruhig als die faltenfreie Zone bezeichnen. Das Sims ist von Schultze schon sehr schön in seinen Figuren 5 und 6 gezeichnet, jedoch hinsichtlich seiner morphologischen Bedeutung nicht erkannt worden.

Das Sims können wir natürlich auch in geeigneten Mikrotomschnitten darstellen, während es in den genau in die Mitte zwischen zwei Processus ciliares fallenden Schnitten natürlich nicht enthalten sein kann, in den genau durch einen Processus gehenden aber sich von letzterem nicht abhebt [1]). Figur 2 zeigt das Gebilde im Querschnitt, als eine ziemlich einfache Platte. Ein Processus und eine Plica ciliaris sind angeschnitten. Das Sims ist nicht ganz frei von Gefäßen, aber frei von Gyri. Letzteres trifft bei Tieren auch da zu, wo es viel stärker entwickelt ist.

Jeder Mikrotomschnitt durch das menschliche Auge läßt noch eine weitere wichtige Eigenschaft desselben erkennen: die außerordentliche Pigmentarmut. Tierische Augen zeigen stets einen viel größeren Pigmentgehalt namentlich im Mesoderm der Iris, des Ciliarkörpers, der Chorioidea sowie in dem ektodermalen Epithel der Conjunctiva sclerae, deren Pigmentfreiheit beim Menschen das „Weiße" im Auge bedingt.

Gorilla gorilla *Wym.*, Gorilla.

Vom Gorilla liegen mir leider keine Augen vor, doch hat Heine bereits eine monographische Beschreibung des Gorillaauges geliefert (Jenaische Zeitschr. f. Naturwissenschaft, 1906). Hiernach unterscheidet sich das Gorillaauge vom Menschenauge hauptsächlich durch größere Regelmäßigkeit (gleiche Länge der Achse, des horizontalen und des vertikalen Durchmessers), größeren Pigmentgehalt und weitmaschigeren Bau des Fontanaschen Balkenraumes. Wir werden im folgenden sehen, daß diese Charaktere bei anderen Augen wiederkehren, so daß man

[1]) Mithin sind einzelne radiale Mikrotomschnitte nie entscheidend dafür, ob ein Sims vorhanden ist oder nicht. Denn es kann, wenn vorhanden, nicht nur aus obigen Gründen sich der Beobachtung entziehen, sondern sein Vorhandensein kann auch andererseits bloß vorgetäuscht werden durch einen vom Schnitt getroffenen Ciliarfortsatz; letzteres trifft z. B. für Figur 3 (Schimpanse) zu.



sie auch gewissermaßen als die Negativ-Charaktere des Menschenauges bezeichnen könnte.

Die Cornea ist kreisförmig und von relativ etwas größerem Durchmesser als beim Menschen (12 mm bei 22,5 mm Augendiameter) — auch diese Eigenschaften kehren bei anderen Affenaugen wieder — und wesentlich dünner (0,4—0,3 mm). Die relative Scleradicke kommt der des menschlichen Auges etwa gleich.

Der Fontanasche Balkenraum ist nach Heine weitläufiger als beim Menschen.

Irismuskulatur siehe besonders bei Hotta.

Anthropopithecus troglodytes *L.*, Schimpanse.

Material: Ein Augenpaar, in Formol fixiert.

Die Form des Bulbus erinnert natürlich zunächst hochgradig an die des menschlichen Auges. Messungen ergeben aber, daß horizontaler, vertikaler und axialer Durchmesser genau gleiche Länge haben (19,9 mm), wie es auch nach Heine beim Gorilla der Fall ist, zum Unterschied vom Menschen mit der allerdings sehr schwachen Verkürzung des vertikalen Meridians (= Plattdrückung des Augapfels).

Die Sclera ist sehr dünn, dünner als bei Gorilla und Homo. Am Äquator, sowie weiter nach vorn, mißt sie etwa 0,2—0,3 mm, im Augengrunde kann man 0,4—0,5 schreiben. Eine Verdünnung auf etwa 0,1 mm erfährt sie am Foramen opticum. Die Conjunctiva sclerae zeigt in der Nachbarschaft der Cornea bräunliches Pigment, zweifellos im ektodermalen Epithel.

Die Cornea ist kreisrund (Durchmesser 10,4 mm, Tiefe 2,8 mm), relativ etwas größer als beim Menschen und peripher 0,7 mm, zentral 0,6 mm dick, also wesentlich stärker als beim Gorilla (vgl. Heine), aber schwächer als beim Menschen.

Die Chorioidea ist unmeßbar dünn (für die makroskopische Betrachtung). Der Ciliarkörper hat, von dem glatten oder ganz schwach gewellten, jedenfalls nicht als „Ora serrata" ausgebildeten retinalen Rande bis zur Spitze der Ciliarfortsätze gemessen, nasal 3,9, temporal 4,6 mm Breite; auf die äußere, faltenfreie und viel stärker trichterförmige Zone (Orbiculus ciliaris) entfallen nasal 2,5, temporal 3,0 mm, die Falten selber sind nasal und temporal, wie auch dorsal und ventral 2 mm lang. (Faltenlänge + faltenfreie Breite können, zusammenaddiert, nicht die als Ciliarkörperbreite angegebene Zahl ergeben, da letztere, bei der Krümmung des Ciliarkörpers, als „Luftlinie" gemessen werden muß.) Die als „faltenfrei" bezeichnete Zone weist nur äußerst niedrige Fältchen auf, niedrigere als im Menschenauge. Ihre Zahl ist etwa doppelt so groß als die der eigentlichen Falten, deren 69 vorhanden sind. Die Höhe der

Hauptfalten ist etwas geringer als im menschlichen Auge, auch sind sie etwas weniger windungsreich. Zwischen den Hauptfalten (Processus) findet man — zum Unterschiede vom menschlichen Auge — nur gelegentlich Nebenfalten (Plicae). Der kamerale Rand der Falten ist frei, oder anders ausgedrückt: das Sims des menschlichen Auges fehlt. Will man ganz genau sein, so kann man hervorheben, daß ein Rudiment des Simses vorhanden ist, welches sich zu dem des Menschen verhält, wie die rudimentäre Schwimmhaut der menschlichen Hand zu der wohlentwickelten eines Gänsefußes. — H. Virchow (Fig. 19 auf Taf. XXV

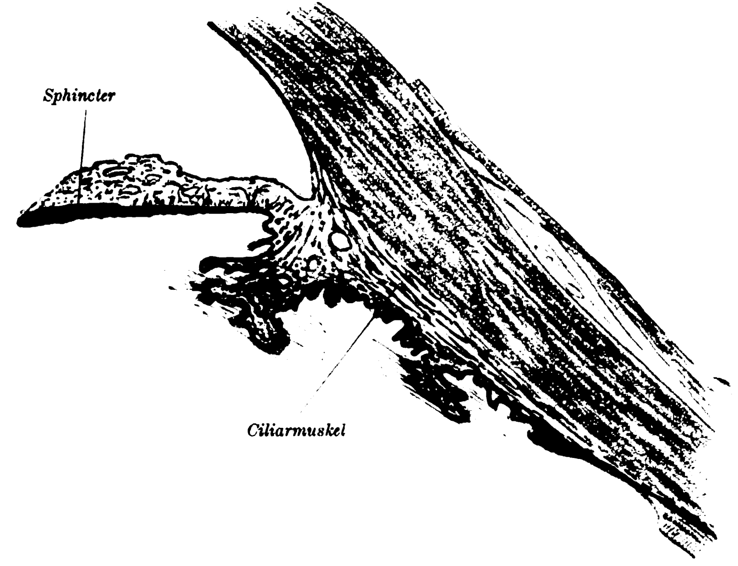


Fig. 3. Iriswinkel des Schimpansen.

seiner Arbeit) konnte das Sims nach einem mikroskopischen Präparat abbilden. Blickt man in den Cornea-Iriswinkel, so erscheint das Ligamentum pectinatum als dichter, weißlicher, sehr schmaler Streifen.

Die Iris mißt bei kreisrunder, 3 mm weiter Pupille ca. 0,15 mm maximale Dicke. Ihre Innenfläche ist mit Ausnahme etwa des innersten Millimeters ziemlich stark gefältet, indem sich die Ciliarfalten, niedriger werdend, auf sie fortsetzen. Ihre Vorderfläche ist gelblichbraun mit sehr feinem pupillaren schwarzen Rande (vom Ectropium iridis herrührend).

Die Linse, deren Maße für Achse und Durchmesser 3,6 und 8,0 mm sind, weist an ihrer Peripherie jene feine Kannelierung, welche von der menschlichen Linse beschrieben ist (Rabl), auch auf. Sie ist aber zu

schwach, um genau feststellen zu lassen, ob die Zahl der kleinen Einkerbungen der der Ciliarfortsätze entspricht.

Der Nervus opticus hat 2,8 mm Dicke, mit Bindegewebsscheide 3,6 mm; die „Papilla optica" 1,8 mm Durchmesser. Eine Fovea retinae ist für mich nicht auffindbar, obwohl zweifellos vorhanden. Die Eintrittsstelle des Nervus opticus in den Bulbus liegt etwas zentraler als beim Menschen, nämlich genau in der Horizontalen und, auf die Ebene des Cornealrandes projiziert, noch durchaus in die Pupille fallend.

Das Schnittbild (Fig. 3) läßt zunächt die Pigmentierung des Mesoderms der Iris und des Ciliarköpers, sowie der Conjunctiva sclerae erkennen, auch die Pars ciliaris und iridica retinae sind zweifellos pigmentreicher als bei Homo, obschon an dem Gesetz, daß in der Pars ciliaris nur das Außenblatt pigmentiert ist, streng festgehalten wird. Ferner ist der Fontanasche Balkenraum (wie beim Gorilla) recht weitläufig angeordnet, schließlich ist einiges über die Muskeln zu sagen: der Dilatator behält seine normale Lage, in welcher er früher als Bruchsche Membran beschrieben und erst durch Grynfellt, später durch viele andere seiner wahren Bedeutung nach erkannt und beim Gorilla genau durch Hotta beschrieben wurde. In seiner normalen Lage finden wir auch den Sphincter. Der Ciliarmuskel ist augenscheinlich schwächer als im menschlichen Auge und besteht vorwiegend aus meridionalen Fasern, die locker liegen und auch nur wenig Bindegewebe zwischen sich enthalten. Zirkuläre Fasern sind wohl in sehr geringer Zahl vorhanden. — Einige Nervenästchen, die im Ciliarkörper radiär verlaufend, in Figur 3 der Länge nach geschnitten sind, sowie einige im Querschnitt getroffene, die in der Iris liegen, dürfen nicht mit Muskelbündeln verwechselt werden.

Simia satyrus *L.*, Orang-Utan.

Material: Ein Augenpaar, fixiert in Formol.

Das Orangauge ist äußerlich wohl noch regelmäßiger gebaut als das Auge des Schimpansen, ein Cornealfalz ist nämlich kaum ausgebildet und die Kugelform somit eine hochgradig vollkommene, zumal auch hier alle drei Hauptdurchmesser gleiche Länge (20,0 mm) haben.

Die Sclera ist dicker als beim Schimpansen: an der „Ora serrata", die jedoch auch hier glattrandig ist, 0,1—0,2 mm, kaum dicker am Cornealfalz, im Äquator aber 0,3—0,4 und im Augengrunde 0,9 mm. Das ganze Auge macht durch die dickere, kreideweiße Sclera einen viel festeren Eindruck. Die Conjunctiva sclerae führt auch hier (wie bei voriger Art) Pigment in der Nähe der Cornea.



Die kreisrunde Cornea hat 11,0 mm Durchmesser und 2,4 mm Tiefe, mit peripher 0,6, zentral 0,5 mm Dicke.

Der merklich asymmetrische Ciliarkörper ist recht breit, nasal 5,7, temporal 6,2 mm. Die innere oder distale, faltentragende Zone mißt nur 2,1 mm Breite. Die proximale, der Orbiculus ciliaris, trägt feine strichförmige Fältchen, und zwar ist es meist so, daß ein solches Fältchen distad in eine Ciliarfalte übergeht; doch steht auch manches Fältchen, ebenso manche Falte selbständig da. Die Zahl der Falten beträgt etwa 73. Ihrem Bau nach gehören sie durchaus dem glatten Typus an, Windungen, Gyri fehlen ihnen hochgradig, wie dies schon

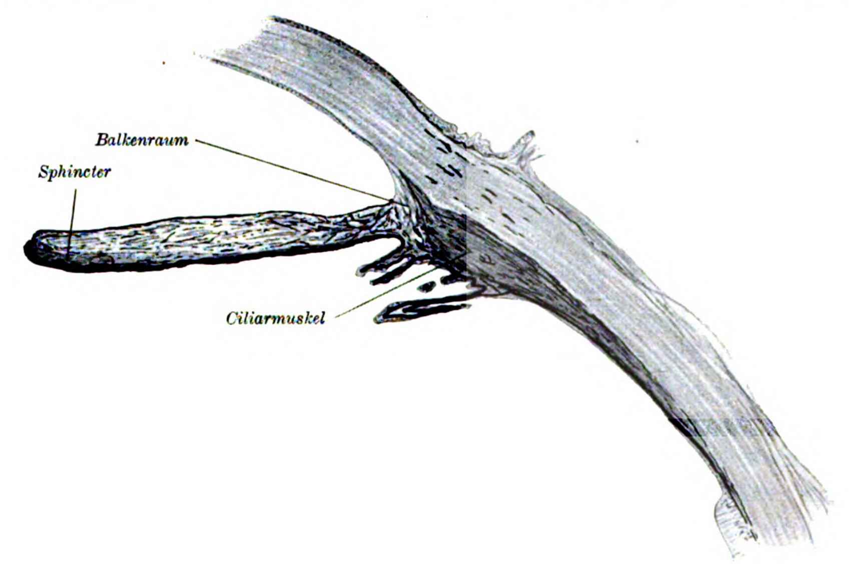


Fig. 4. Iriswinkel des Orang.

das untenstehende Schnittbild (Fig. 4) im Vergleich mit Fig. 2 und 3 lehren kann. Alle Falten haben gleiche Größe, es gibt keinen Unterschied von Haupt- und Nebenfalten. Ein Sims fehlt völlig. Alle Falten setzen sich auf die Proximalfläche der Iris fort, wo sie eine Strecke weit deutlicher sichtbar sind als im Orbiculus.

Die Linse hat 3,0 mm Achsenlänge und 7,2 mm Durchmesser. Die Linsenperipherie zeigt kaum eine merkliche Kannelierung.

Der Sehnerv ist 3,0 mm, mit Scheide 3,4 mm dick; die Papilla 1,3 mm breit.

An dem Schnittbilde wäre außer der starken Pigmentierung, welche sich hier auch im Auftreten einiger Pigmentklumpen in dem Grenzteil

zwischen Cornea und Sclera zeigt, besonders der Bau des Ciliarmuskels zu beachten. Er ist sehr kräftig und kompakt (keine Bindegewebe zwischen den Muskelbündeln führend) und der Hauptsache nach rein meridionalstreifig. Heine gibt an, daß beim Gorilla der Ciliarmuskel hochgradig dem des Menschen ähnele. Nach seiner Abbildung aber scheint er mir eher an den des Orang zu erinnern.

Übrigens sei bemerkt, daß die Sclera auch nahe dem Opticuseintritt Pigment enthält, wie auch nach Heine beim Gorilla.

Hylobates leuciscus *Schreb.*, Gibbon.

Material: Ein Augenpaar, fixiert in Perényscher Flüssigkeit.

Auch dieser Bulbus ist, soweit es das für makroskopische Zwecke nicht vollkommen konservierte Material erkennen läßt, von gleicher Horizontal-, Vertikal- und Achsenlänge (ca. 18,4 mm), dagegen ist die Cornea nicht kreisrund, sondern merklich horizontal-oval: 11,0 : 10,0 mm, oder richtiger, etwas eiförmig mit lateralem, stumpferem Pol.

Sodann fällt die erheblich ungleiche Dicke der Sclera auf; man mißt an der „Ora serrata" nur 0,1 mm, weiter vorn aber 0,4 und im Fundus oculi 1,1 mm. Die Cornea ist ziemlich dick, peripher 1,1, zentral 0,7 mm. Wahrscheinlich sind jedoch diese Membranen erst durch die Konservierung post mortem dicker geworden.

Die Pupillenöffnung scheint mir die Form des Corneaumrisses in etwas verdeutlichtem Maße zu wiederholen: 5,9 : 5,0 mm. Im Ciliarköper gleicht sich dies anscheinend mehr aus, ohne daß deswegen die Asymmetrie des Corpus ciliare schwände. Er ist nasal 3,0, dorsal und ventral 3,5, temporal 4,0 mm breit. 70 Ciliarfalten von 2,3 mm Länge, nur mit sehr kleinen Wülsten besetzt. Ein Sims scheint zu fehlen. Das Ligamentum pectinatum ist starkfaserig und stark pigmenthaltig. Pigment findet sich auch im Epithel der Sclera, sowie in dem Übergangsteil zwischen Sclera und Cornea.

Der Sehnerv ist 2,9, mit Scheide 3,3 mm dick; die Papilla optica 0,8 mm breit, in 2,3 mm Abstand temporal von ihr liegt eine tiefe Fovea. Die Eintrittstelle des Nervus opticus in den Augapfel liegt etwa wie beim Menschen.

Cercopithecus cephus *L.*, Meerkatze.

Material: Ein Augenpaar, fixiert in Formol.

Der Bulbus ist sehr regelmäßig geformt, ähnlich wie beim Orang. Seine Maße sind: Achse 17,5, horizontaler und vertikaler Durchmesser 17,8 mm. Die Cornea zeigt, außen gemessen, eine schwache Horizontal-



streckung (10,4 : 9,4 mm bei 2,8 mm Tiefe), die schon von dem Ligamentum pectinatum iridis nicht mehr mitgemacht wird. Die Sclera ist sehr dünn, selbst im Augengrunde beträgt ihre Dicke wohl noch nicht $^1/_{10}$ mm. Hornhautdicke peripher 0,6, zentral 0,5 mm.

Der Ciliarkörper ist sehr asymmetrisch, nasal 3,1, temporal 4,1 mm breit. Dabei nehmen die Ciliarfalten nur eine 1 mm breite Zone ein. Etwa 100 Ciliarfalten vom glatten Typus. Ein Sims fehlt fast ganz (etwa wie beim Schimpansen). Äußerst fein gefältelt ist die peripher von den Ciliarfortsätzen gelegene Zone, sowie die Unterseite der Iris. Vorderfläche der Iris braun.

Die Linse (3,4 : 7,0 mm) zeigt an ihrer Peripherie eine kaum merkliche Kannelierung.

Dicke des Sehnerven 2,0, mit Scheide 2,6 mm.

Cynopithecus niger *Desm.*, Mohrenpavian, Schopfpavian.

Material: Ein Augenpaar, fixiert in Formol.

Äußerlich gleichen die Augen hochgradig den vorigen, nur ist die Sclera, oder sagen wir genauer: das Epithel der Conjunctiva sclerae in der Nachbarschaft des Cornealrandes bedeutend stärker pigmentiert, fast ganz schwarz. Auch die sehr dünne Sclera kehrt hier wieder. Genaue Maße der Dimensionen zu geben, ist mir wegen des Zustandes des Materials nicht möglich.

Zum ersten Male begegnen wir hier einer Cornea, welche im Scheitel nicht dünner ist als in ihrer Peripherie. Ihre Dicke beträgt überall 0,7 mm.

Der Ciliarkörper ist hier wieder etwas weniger asymmetrisch, die Faltenzahl aber ebenso bedeutend wie bei voriger Art, mit der die Falten auch ihre sonstige Beschaffenheit gemein haben.

Linsenachse 3,8, Linsendurchmesser 8,6 mm. Deutlicher Lenticonus posterior.

Macacus inuus *L.*, Makak.
(Inuus ecaudatus *E. Geoffr.*)

Aus Soemmerings Beschreibung dieses Auges geht hervor, daß es sich den übrigen Affenaugen durchaus anreiht. Wesentliche Unterschiede sind nicht ersichtlich.

Über Ciliarkörper und Ciliarmuskel bei Macacus siehe Dostojewsky.

Ateles paniscus *E. Geoffr.*, Klammeraffe.

Material: Ein Augenpaar, fixiert in Formol.

Wir gehen mit Ateles zu den plathyrrhinen (plattnasigen) Affen über, können jedoch prinzipielle Unterschiede gegenüber den Katarrhinen kaum feststellen.

Bulbusachse 19,5, horizontaler Durchmesser 20,0, vertikaler 19,1 mm. Cornea kreisrund, Durchmesser 11,6, Tiefe 4,9 mm.

Ateles hat wiederum eine sehr dünne Sclera; sie hat höchstens im Fundus und am Corpus ciliare 0,1 mm Dicke. Die Cornea ist 0,5 mm dick, mit kaum merklicher Verdünnung nach dem Scheitel hin.

Besonders auffällig ist, daß das Corpus ciliare im Innern und, wenn man es von der Sclera abzieht, an der der Sclera anliegenden Fläche fast pigmentfrei ist. Die Breite des Ciliarkörpers beträgt nasal 4,9 mm, temporal 5,2 mm, die ca. 80 Falten sind sehr kurz: 1 mm. Die peripher von ihnen gelegene Zone ist ganz glatt, die Proximalfläche der Iris sehr fein gefältelt. Die Falten sind an ihren vitralen Kanten nicht ganzrandig, sondern wie gekörnelt. Übrigens bezieht sich die Zahl 80 der Ciliarfalten nur auf die Hauptfalten; zwischen je zweien von ihnen findet sich nämlich im Talboden noch eine Meridionalreihe kleiner Körnchen, die insgesamt die Bedeutung einer niedrigen Nebenfalte haben. Ein Sims fehlt.

Die Linse ist außergewöhnlich flach (2,5 : 7,0 mm), ihr Rand recht scharf.

Der Sehnerv hat 2,3 mm Dicke ohne Scheide.

Hapale penicillatus, *E. Geoffr.*

Material: Ein Augenpaar, fixiert in Perény.

Bei der Kleinheit des Auges wollen wir auf genauere Beschreibungen verzichten. Cornea und Sclera erscheinen relativ dick. Die Sclera, am Äquator noch sehr dünn, erreicht im Augengrunde 0,8 mm. Die Cornea ist zentral nur 0,2 mm dick und verdickt sich peripheriewärts rasch auf 0,8 mm. Die Dickenverhältnisse, nicht aber die absoluten Maße, dürften der Wirklichkeit entsprechen. Letztere sind zweifellos durch die Perény-Fixierung vergrößert.

Augenachse 9,5 mm.

Prosimiae, Halbaffen.

Die mir vorliegenden Halbaffenaugen weichen in verschiedenem Grade von den Affenaugen ab, und zwar sind die wichtigsten Abweichungen bedingt durch die nächtliche Lebensweise, welche große Linsen und



Hornhäute erfordert, daher den Ciliarkörper auf einen schmäleren Raum einschränkt, vor allem aber auch eine vergrößerte Augenachse notwendig macht, so daß schließlich ein ungemein großes Auge resultieren müßte, wenn nicht nunmehr eine seitliche Verschmälerung oder Einengung, eine Annäherung an die Röhren- oder Teleskopform einträte (vgl. V. Franz, Bau des Eulenauges und Theorie des Teleskopauges. Biolog. Zentralbl. 1907).

Lemur steht den Affen noch am nächsten. Nycticebus und Tarsius haben schon größere Achsenlänge als Durchmesser des Auges. Galago geht in dieser Richtung noch weiter.

Das Sims des Corpus ciliare, welches wir bei einigen Affen in schwachem Grade entwickelt fanden, scheint den Halbaffen durchweg zu fehlen.

Lemur varius *E. Geoffr.*, Vari.

Material: Ein Augenpaar, fixiert in Formol.

Äußerlich ist das Auge den Affenaugen sehr ähnlich, nur bemerkt man eine etwas erheblichere Größe der Cornea.

Bulbusachse 18,1, horizontaler und vertikaler Durchmesser 19,0 mm. Hornhaut kreisförmig, ihr Durchmesser 12,8, ihre Tiefe 3,7 mm. Sulcus corneae sehr schwach.

Die Sclerotica hat am Äquator 0,1 mm Dicke, im Augengrunde 0,6 mm, in der Nachbarschaft des Corpus ciliare 0,4 mm. Die Cornea ist überall gleichmäßig 0,5 mm dick.

Das Corpus ciliare weist nennenswerte Abweichungen gegenüber dem Verhalten bei Affen auf. Zunächst ist es relativ schmäler — es beschränkte sich wohl zugunsten der etwas vergrößerten Linse. Es mißt nasal 3, temporal 3,5 mm Breite. Die Zone der Ciliarfalten ist jedoch keineswegs verschmälert, eher etwas verbreitert — 2 mm breit — so daß peripher von ihnen, wo die Falten nebst vielen kleineren, deutlichen, etwas unregelmäßig zwischen ihnen verteilten Nebenfältchen verstreichen, kaum mehr viel für eine faltenfreie Zone übrig bleibt; nasal ca. 1, temporal ca. 2 mm; in dieser Zone, wie auch auf der Irisunterseite fehlen Fältchen fast vollkommen. Die Zahl der Ciliarfalten beträgt 78; sie sind leicht zu zählen, da sie ja auf einen Kreis von größerem Radius stehen, also weiter auseinanderfallen als bei den Affen. Außerdem sind sie hoch und scharf (durchaus vom glatten Typus). Ein Sims fehlt. Das Ligamentum pectinatum ist ziemlich schwach.

Die Iris ist vorn bräunlich mit schwarzem Pupillarrande (Ectropium). Pupille kreisrund, von 5,2 mm Durchmesser.

Die Linse ist relativ groß und stark gewölbt (10,0:6,4 mm), ferner zeigt sie, in Formol fixiert, im Innern eine weißliche, der Schichtung konform geformte Wölkung, endlich ist die Linsenkapsel am „Äquator" merkwürdigerweise zu einem scharfen Kiel zusammengefaltet und hierbei natürlich — ca. 1 mm — weit von der Linse abgelöst. Vielleicht liegt hier nur eine Leichenerscheinung vor, die aber auch dann Erwähnung mindestens deshalb verdient, weil sie von einem auch in der Natur vorhandenen Locus minoris resistentiae in der Linsenkapsel am Äquator Zeugnis ablegt.



Fig. 5.
Linse von Lemur varius, halbiert.

Der Sehnerv ist sehr schmächtig, er hat nur 1,0 mm Dicke. Die „Papille" ist 0,9 mm breit (aber kaum kleiner als der Sehnervenquerschnitt) und ohne jegliche Exkavation. Sie liegt fast vollkommen zentral im Auge.

In Mikrotomschnitten erweist sich der Ciliarmuskel als kräftig und pigmentreich, seine Anordnung ist dem des Orang ähnlich, wohl aber etwas reicher an Gefäßen. Der Fontanasche Balkenraum ist feinmaschig, ähnlich wie beim Menschen.

Nycticebus tardigradus *L.*, Plumplori.

Material: Ein Augenpaar, fixiert in Formol.

Zum ersten Male in unserer Untersuchung treffen wir hier ein Auge an, dessen Achsenlänge (14,1 mm) größer ist als der horizontale und vertikale Durchmesser (13,6 mm). Es beruht dies auf der starken Vorwölbung der Cornea, deren Tiefe wesentlich mehr als ein Viertel der Augenachse ausmacht. Die Cornea ist ferner von recht großem Durchmesser (horizontal 11,0, vertikal 10,7), so daß von vorne gesehen die Sclera nur wenig über sie hinaussteht.

In der Größe und starken Wölbung der Cornea, demnächst in einer erheblichen Linsengröße liegen die auffälligsten Charakteristica dieses Auges (Fig. 6).

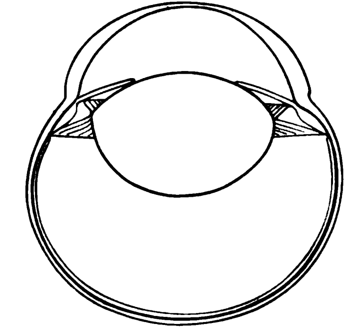


Fig. 6. Auge von Nycticebus, Horizontalschnitt, 3 : 1.

Die Sclera ist sehr dünn, sie dürfte noch nicht einmal im Augengrunde $^1/_{10}$ mm Dicke erreichen. Wesentlich dicker ist die Cornea, die peripher 0,8 bis 0,9 mm Dicke hat und sich nach dem Scheitel hin recht beträchtlich — auf 0,2 mm — verdünnt.

Der Ciliarkörper zeigt Eigentümlichkeiten, denen wir bei den bisher besprochenen Affen und Halbaffen noch nicht begegnet sind. Zunächst ist er ohne bemerkenswerte Asymmetrie überall 2,1 mm breit. Die Falten sind 1,9 mm lang, peripher von ihnen liegt eine ca. $^1/_2$ mm breite Zone, auf der die Falten schnell fast ganz verstreichen. Die Falten sind hoch und beschränken sich nicht auf den Ciliarköper, sondern treten auf die Proximalseite der

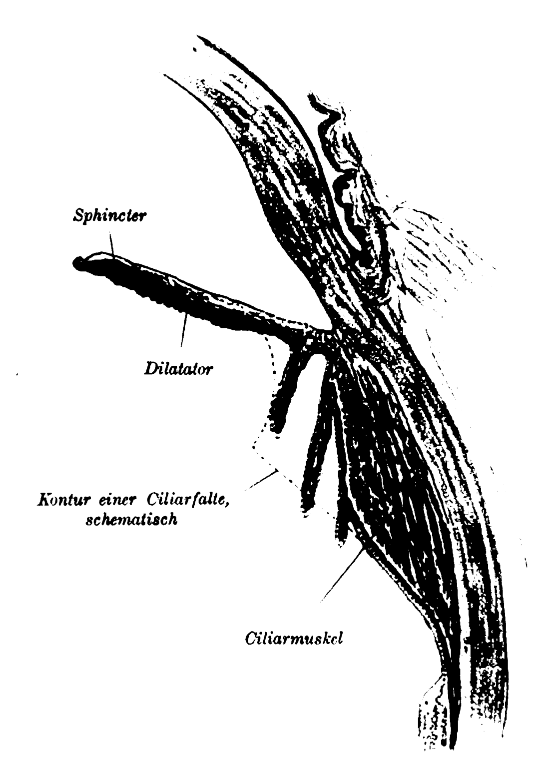


Fig. 7. Iriswinkel von Nycticebus tardigradus.

Iris über, auf der sie bald steil abfallen und dann noch eine Strecke weit als sehr niedrige Meridionalstreifen erkennbar sind. Sims fehlt.

Die Pupille ist gleich der Cornea etwas horizontal gestreckt: 4,4 : 4,0 mm.

Die Linse zeigt außer ihrer Größe und Dicke keine Besonderheiten. Durchmesser 8,2 mm, Achsenlänge 5,4 mm.

Der Sehnerv ist sehr dünn, ohne Scheide ca. 0,6 mm. Seine Eintrittsstelle in die Retina liegt fast zentral. —

Figur 7 läßt einen sehr starken, dennoch aber nur locker liegenden Ciliarmuskel erkennen. Er ist vorwiegend meridionalstreifig, nur in seinem am weitesten gegen das Corpus vitreum vorspringenden Teil liegen auch zirkuläre Muskelbündel. Er enthält viel Pigment, ebenso die Ciliarfortsätze und die Iris. Die Eigentümlichkeit der Ciliarfortsätze, auf die Iris überzugreifen, ist aus der Figur deutlich zu ersehen. Sehr stark ist auch die Irismuskulatur, namentlich der Dilatator, der im Querschnitt ein ungewöhnlich dickes Band bildet und um so mehr auffällt als er, pigmentfrei, sich von den dunkel pigmentierten Irisschichten abhebt. Das Balkenwerk im Kammerwinkel ist nur schwach entwickelt.

Tarsius tarsius *Erxl.*, Koboldmaki.

Material: Ein Auge, Alkohol.

Dies Auge, welches bekanntlich relativ sehr groß ist, eine riesige knöcherne Orbita für sich beansprucht und dem lebenden Tier ein urkomisches Aussehen verleiht, dem Schädel ein nicht minder merkwürdiges, schließt sich am ehesten an das von Nycticebus an, es hat eine kaum größere, aber stärker gewölbte Cornea, welche kreisrund ist, gleich der sehr kleinen (wohl kontrahierten) Pupille (1,6 mm). Das Corpus ciliare hat ähnliche Lage wie dort (zum Unterschiede von Galago), ist aber etwas asymmetrisch, schmäler (1,8 bis 2 mm breit) und feiner gefältet: 84 Falten von nur 1,2 mm Länge. Sims fehlt. Faltenfreie Zone von 1 bis 1,5 mm breit. Unterseite der Iris deutlich radiärstreifig.

Die Sclera ist winzig dünn, die Cornea am äußersten Rande 0,4, im übrigen ca. 0,15 mm dick.

Augenachse 16,0, horizontaler und vertikaler Durchmesser 13,0 mm. Hornhauttiefe 4,9, Durchmesser (kreisförmig) 11,6 mm. Linse 4,0 : 7,0. Cornea und Sclera ca. 0,1 mm dick. Dicke des Nervus opticus 1,2 mm.

Galago garnetti *Ogilby,* Garnetts Galago.

Von diesem Auge liegt mir nur so schlecht konserviertes Perény-Material vor, daß ich auf genauere Angaben verzichten muß. Nur folgendes scheint mir sicher zu stehen, und dadurch entfernt sich die Form des Auges vom Typus in derselben Richtung wie Nycticebus noch weiter, indem die Cornea noch umfangreicher und noch tiefer ist, so daß auf sie zwei Fünftel der Augenachse entfällt. Sodann ist nicht nur die Pupille stark horizontal-oval, sondern auch die Cornea in deutlich merklichem Maße, ferner sogar der ganze Augapfel.

Da die Sclera, von vorne betrachtet, über die Cornea kaum mehr hervorragt, so ist auch für das Corpus ciliare kaum mehr die Möglichkeit vorhanden, einen mehr oder weniger flachen Trichter zu bilden, es wird fast ganz röhrenförmig. Wir haben hier wohl unter allen Halbaffen, vielleicht unter allen Säugern, die am stärksten zur Teleskopaugenform hinneigenden Augen vor uns.

Artiodactyla.

Die Artiodactyla und Perissodactyla weisen untereinander, sowie mit den Proboscidea (den Elefanten) im Augenbau eine gewisse Übereinstimmung auf, so daß sich die alte Zusammenfassung aller dieser Tiere als „Huftiere" in der Augenkunde noch bewährt. Immer ist die Achse ziemlich kurz, fast immer (Ausnahmen: Poephagus und Antilope) das Auge etwas horizontal gestreckt. Bei den Widerkäuern und beim Pferd erstreckt sich die Horizontalverlängerung auch auf die Pupille, in die dann meist Irisflocken hineinhängen; Schwein, Tapir und Nashorn haben dagegen mit dem Elefanten die runde Pupille gemein.

Bemerkenswert ist wohl, daß wir, wie bei Elefas, so auch bei Rhinoceros, Giraffe und Equus schwache Andeutungen einer Ora serrata fanden.

Der Ciliarkörper ist stets durch ziemlich windungsreiche Falten ausgezeichnet, worin Elefas den höchsten Grad erreicht. Sehr oft ist ein Sims ausgebildet, welches stets nahe am kameralen Rande der Falten liegt, so daß es die letzteren entweder an ihrem proximalen Ende abschließt oder, wenn es die Falten doch schneidet, diese nur wenig aus ihm hervorragen.

Wo die Cornea stark horizontalelliptisch ist, wie bei den meisten Widerkäuern und Equus (den Tieren mit einer stark horizontalelliptischen Pupille), tritt ein eigentümliches Verhalten des Ciliarkörpers zur Iris ein: der Ciliarkörper braucht mehr kreisförmige Rundung, da er sich ja der Linse anschließt. Deshalb treten dann die Falten nasal und lateral zum großen Teil auf die Proximalfläche der Iris, während dorsal und ventral die Ciliarfalten, wie sonst fast immer, proximad[1]) nur bis zur Gegend des Hornhautrandes bzw. des proximalen Endes des Ligamentum pectinatum reichen, also nicht auf die Iris übertreten.

[1]) proximad = nach proximal.

Sus scrofa *L.*, Wildschwein.

Material: Ein Augenpaar, fixiert in Formol.

Das Auge hat mit 24,8 mm Achsenlänge, 26,9 mm horizontaler Ausdehnung und 26,0 mm vertikaler Ausdehnung eine einigermaßen regelmäßige, nahezu kugelige äußere Gestalt, die nur für den Anblick beeinträchtigt wird durch den ziemlich tiefen Sulcus corneae und die Form der Hornhaut. Diese ist nämlich horizontal gestreckt und stumpf-eiförmig, mit 18,0 mm horizontalem und 15,0 mm vertikalem Durchmesser und mit nasal liegendem stumpfem Pole.

Die Sclera hat im Augengrund 1,0 mm, im Äquator 0,1 mm, am Ciliarkörper bis 1,0 mm Dicke, wobei sich jedoch der Übergang von

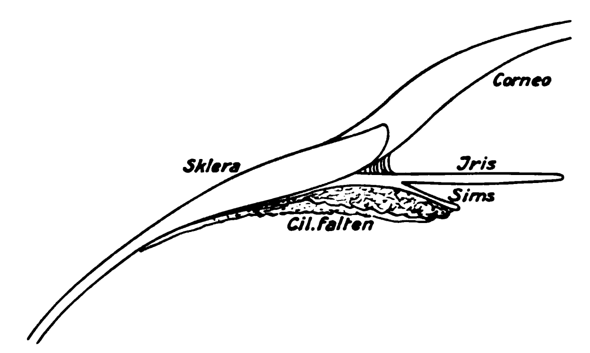


Fig. 8. Iriswinkel von Sus scrofa, etwas schematisiert. Man beachte das deutliche Sims.

dünneren zu dickeren Stellen außerordentlich allmählich vollzieht und die größte Dünnheit sich nur auf eine ganz kleine Stelle erstreckt.

Die Cornea ist überall von ungefähr gleichmäßiger Dicke, 1,3 bis 1,5 mm.

Der Ciliarkörper ist nasal 3,2, temporal 7,0 mm breit, er bildet einen außerordentlich flachen Trichter, fast fällt er sogar in eine Ebene, da nämlich das vordere Bulbussegment etwas abgeplattet ist. (Hierdurch kommt der ziemlich tiefe Sulcus corneae zustande.) Die Ciliarfalten sind nasal merklich kürzer als temporal: 2,5 : 4,1 mm. Sie liegen so, daß sie mit ihrem größeren Teil der Sclera benachbart sind und mit ihrem kleineren auf der Unterseite der Iris stehen. Die Zahl der Hauptfalten, d. h. derer, welche am weitesten hervorstehen, beträgt ungefähr 90. Mit Windungen sind sie besetzt, obschon wesentlich schwächer als bei dem Elefanten. Dazwischen liegen kleinere Fältchen, welche sich nach außen hin oftmals wiederum teilen oder auch neue, noch kleinere neben sich

entstehen sehen, so daß man am äußeren Rande der Faltenzone etwa viermal so viele Fältchen zählt, als an ihrem inneren Rande gezählt werden. Temporal zerfällt die Faltenzone deutlich in zwei Teile, einen inneren mit höheren und einen äußeren mit nur kleineren Falten. Die faltenfreie Zone des „Orbiculus ciliaris“ ist temporal 2,5 mm breit, nasal fast verschwindend. Kräftig ist das Sims ausgebildet, und zwar ähnlich, wie ich es an anderer Stelle schon für Orycteropus beschrieben habe. Es teilt die Falten nicht in der Quere, sondern begrenzt sie an ihrem kameralen Rande, wo es von der Proximalfläche der Iris als deutliche Platte absteht (Fig. 8). Die Breite dieser Platte beträgt überall etwa 1 mm. Seine Proximalfläche hat eine äußerst feine Radiärstreifung. Pupille kreisrund.

Die Linse hat 11,2 mm Durchmesser und 8,4 mm Achsenlänge. Daß ihre Peripherie eine feine Kannelierung aufweist, wie von Rabl fürs Hausschwein angegeben wird, kann ich nach meinem Material nicht bestätigen. Hier können aber sehr wohl individuelle oder Rassenverschiedenheiten vorliegen.

Der Sehnerv hat 4,4 mm, mit Scheide 5,4 mm Dicke. Seine Eintrittsstelle in die Retina ist oval (4,0 : 2,1 mm), ziemlich ventral gelegen und mit der Längsachse des Ovals von dorsal-nasal nach ventral-lateral gerichtet.

Sus domestica *Gray*, Hausschwein.

Material: Ein Auge, Formol.

Begreiflicherweise sind fast gar keine nennenswerten Unterschiede gegenüber dem Auge des Wildschweines zu konstatieren. Die Cornea finde ich beim Hausschwein nach der Mitte zu auf 0,9 mm verdünnt, während sie in ihrer Peripherie 1,2 mm Dicke hat. Doch dieses mag in den Bereich der individuellen Variation fallen. Die Linse läßt nichts Bemerkenswertes erkennen, der Sehnerv ist dort, wo er die Sclera und Chorioidea durchbohrt, mit Pigment durchsetzt, wie auch bei der wilden Stammform. Die Falten des Ciliarkörpers sind wohl etwas weniger hoch.

Endlich habe ich noch Augen von einer kleinen Schweinerasse aus Japan. Sie scheinen mir infolge ihrer guten Erhaltung die typische Form des Schweineauges recht gut wieder zu geben, welche demnach tatsächlich ziemlich hochgradig kuglig wäre, da der Sulcus corneae bei diesem Material abgeschwächt erscheint. (Achse 13,5 mm, Horizontaldurchmesser 14,4 mm, vertikaler 13,5 mm.) Die Cornea erweist sich von überall

gleichmäßiger Dicke oder aber auch nach dem Scheitel zu eine Spur verdickt. Die Linsenkapsel zeigt im Äquator jenen scharfen Kiel, welchen wir bereits bei Lemur kennen lernten.

Camelus bactrianus *L.*, Kamel.

Material: Ein Augenpaar, Formol.

Ein Sulcus corneae fehlt. Horizontal- und Vertikaldurchmesser sind gleich, 36,0 mm, Achse 29,0 mm. Was den Augen ein unregelmäßiges äußeres Aussehen verleiht, sind die stark elliptische, ja fast nierenförmige Hornhaut (deren Horizontaldurchmesser 23,5, Vertikaldurchmesser in den Medianen 14,6, kaudaler 15,7 mm beträgt), sowie bemerkenswerte Ungleichheiten der Hornhautkrümmung. Lateral und nasal ist die Krümmung durchaus null, im Scheitel aber um so stärker. Nur von außen gesehen erscheint die Cornea in der nierenförmigen Gestalt, von innen, nach Entfernung des Ciliarkörpers, ist sie viel mehr der Kreisform genähert (Vertikaldurchmesser 23,0 mm), da nämlich dorsal und ventral der pigmentierte Rand der Conjunctiva sclerae mit der Ansatzlinie der Iris keineswegs zusammenfällt.

Die Sclera hat im Augengrunde etwa 0,8, am Äquator 0,5, am Irisansatz 0,7—0,9 mm Dicke. An den oben erwähnten dorsalen und ventralen Partien sieht man weißliches, undurchsichtiges Scleragewebe (dessen innere Fläche pigmenthaltig ist) sich über klares Hornhautgewebe derart hinüberschieben, daß man sagen kann, die Grenze zwischen Cornea und Sclera erscheint als scharfe Linse vom Rande der Conjunctiva bulbi zur Irisansatzlinie (s. Fig. 9 von C. dromedarius).

Die Hornhautdicke ist nirgends erheblich, und zwar am Rande temporal 0,4, nasal 0,7, dorsal und ventral ca. 0,7 mm, im Scheitel 0,3 mm, fast verschwindend dünn aber wird sie zwischen Scheitel und nasalem Rande (ähnlich wie bei Tragulus und wie Ovis zwischen Scheitel und temporalem Rande konstatiert).

Das Ligamentum pectinatum ist schwach ausgebildet, scheinbar aus ziemlich weichen Fasern bestehend.

Die Ciliarfalten liegen in den Seitenteilen des Auges zum größten Teil auf der Unterseite der Iris bzw. eines von jener nahe dem Iriswinkel an der Proximalfläche entspringenden Simses, welches jedoch kürzer ist als die kamerale mit vielen Windungen besetzte Kante der Falten. Die Zahl der Hauptfalten beträgt ca. 90. Sie sind fast ohne Gyri, nicht hoch, etwa 5 mm lang (womit sie nasal die ganze Breite des Ciliarkörpers einnehmen, während temporal der letztere 9 mm breit ist).

Von einer peripheren faltenfreien Zone kann man nicht gut sprechen, da die kleinen Fältchen dieser Zone hier relativ kräftig sind. Sie setzen sich nach innen zu teils in die Nebenfalten fort, deren man 1—3 zwischen je 2 Hauptfalten zählt, teils in die Hauptfalten selbst, wobei öfter 2—3 beim Übergang in die Hauptfalten miteinander verschmelzen. Die Kante der Hauptfalten ist mit kleinen Wülsten besetzt, die die geschlängelte Anordnung (Virchow, Morphol. Jahrb., Bd. XI, 1886, Taf. XXV, Fig. 11) erkennen lassen. Irisflocken dorsal stark ausgebildet (vier Läppchen)[1], ventral schwächer.

Linse 12,5 : 7,9 mm, ihre Peripherie gekielt.

Opticus 3,0 mm dick.

Camelus dromedarius *L.*, Dromedar.

Material: Zwei Augenpaare, Formol.

Das Auge ähnelt hochgradig dem vorigen. Allerdings ist es leicht

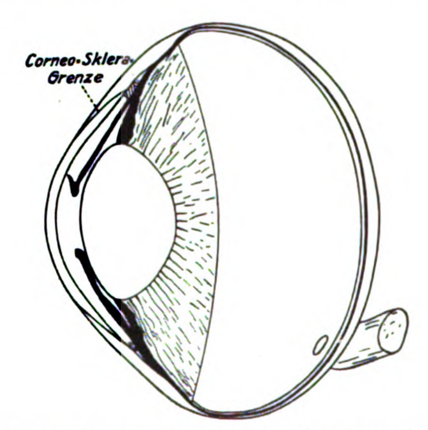


Fig. 9. Auge von Camelus dromedarius, im Vertikalschnitt, $^{3}/_{2}$ natürl. Größe.

horizontalelliptisch. Achse 29,5 mm, horizontaler Durchmesser 36,5, vertikaler 35,0 mm.

Cornea horizontal 23,0 mm, vertikal 14,0 mm (äußere Maße).

Hornhautdicke überall gleichmäßig 1 mm. Scleradicke im Fundus 1 mm, am Äquator 0,5 mm, gegen den Ciliarkörper wieder 1—1,2 mm.

Ciliarkörper wie bei voriger Art. Linse auch hier gekielt, ihre Maße 13,7 : 8,5 mm.

---

[1]) Lindsay-Johnson, der das lebende Auge untersuchte, bildete sieben Läppchen ab.

Dama dama *L.*, Damhirsch.

Material: Ein Augenpaar, Formol.

Das Hirschauge stellt sich wiederum als ein ziemlich kurzes Auge dar, seine Achse mißt nur 29,3 mm, während der Horizontaldurchmesser und der Vertikaldurchmesser auf 36,0 mm kommt. Die Cornea ist oval oder eiförmig mit nasal gelegenem stumpfen Pole. Ihre Durchmesser betragen 26 mm (horizontal) und 22 mm (vertikal). (Das sind äußere Maße. Innen erscheint sie ähnlich wie bei Camelus [s. S. 203 u. Fig. 9] größer, doch nicht in so hohem Grade wie bei Camelus.) Um die Form der Cornea ganz genau zu beschreiben, müßte man noch hinzufügen, daß ihr im übrigen etwa eiförmiger Rand temporal-ventral eine schwache Eindrückung aufweist. Ein Sulcus corneae ist ausgebildet. Die Tiefe der Cornea ist ziemlich beträchtlich, sie beträgt 85 mm.

Die Sclera ist nicht sehr dick im Verhältnis zur Größe des Auges, sie hat im Augengrunde, so wie auch noch im ersten Drittel nach vorn die Dicke von 1 mm. Dann verdünnt sie sich rasch, um kurz vor dem Äquator 0,2 mm dünn zu werden und in der Gegend des Ligamentum pectinatum wieder 0,3—0,4 mm Dicke zu erreichen. Recht dünn ist die Cornea. Ich messe in ihrer Peripherie 0,6, im Scheitel 0,4 mm Dicke.

Das Corpus ciliare weist eine starke Asymmetrie auf; es liegt temporal mit einer breiten faltenfreien Zone der Sclera an, während nasal die faltenfreie Zone ganz schwindet; der beträchtlich entwickelte faltentragende Teil liegt größtenteils an der Unterseite der Iris, welche in diesem Bereiche stark verdickt und scheinbar recht steif ist. In seiner ganzen Breite hat das Corpus ciliare temporal 8,5, nasal nur 4 mm. Die faltentragende Zone hat temporal 6,5 mm Breite und wird hier von einer 3,1 mm breiten faltenfreien (nur von verschwindend kleinen Fältchen durchzogenen) Zone umgeben. Nasal ist nur erstere vorhanden. Innerhalb der Faltenzone kann man wiederum ziemlich deutlich zwei Zonen unterscheiden, indem in der inneren die Nebenfalten fast ganz fehlen. Die einzelne Falte ist niedrig und mit vielen aber sehr kleinen Gyri besetzt. — Die Falten entspringen nicht von der Iris, sondern nur von dem der Sclera benachbarten Teil der Uvea. Ein Sims fehlt der Hauptsache nach. Nur hier und da hängen zwei benachbarte Falten ziemlich weit proximal, wo ihre Oberfläche am meisten gekräuselt ist, ein wenig zusammen, jedoch sind sie am kameralen Rande sowie an ihrer Spitze (Apex), dem gegen die Linse hin vorspringenden Winkel, vollständig frei. — Die Zahl der Hauptfalten beträgt etwa 120. Nebenfältchen

sind peripher immer ungefähr viermal soviel vorhanden als Hauptfalten. Ganz schwach gefaltet ist auch die als faltenfrei bezeichnete Zone, deutlicher die untere Seite der Iris. Nasal und temporal treten die Hauptfalten mit ihrer inneren Hälfte auf die Proximalfläche der Iris.

Die Pupille hat die wohlbekannte spaltförmige Form, mit sehr schwacher Entwicklung der für die Huftiere charakteristischen Irisflocken; ventral sind solche kaum zu konstatieren.

Bezüglich der Chorioidea wäre zu erwähnen, daß der Augengrund noch im konservierten Material namentlich nach Entfernung der Netzhaut metallisch grün leuchtet, und zwar ist hiernach das Tapetum in der temporalen Augenhälfte stärker entwickelt als in der nasalen. Am stärksten ist es in einer Horizontalzone, von wo es nach dorsal allmählich, nach ventral dicht über dem Opticuseintritt plötzlich abnimmt. Beim Ligamentum pectinatum mache ich präparatorisch ganz dieselbe Erfahrung, wie sie früher von mir bei Orycteropus beschrieben sind, es macht den Eindruck eines starren Balkenwerkes.

Die Linse hat 10,4 mm Achsenlänge und 15,0 mm Durchmesser. Schwache Kannelierung läßt ihre Peripherie stellenweise wohl erkennen, an Feinheit entspricht sie durchaus der hohen Zahl der Ciliarfalten-Fortsätze.

Der Sehnerv ist ohne Scheide 4,3 mm dick, das Foramen opticum in der Retina hat 1,3 mm Durchmesser und liegt etwas ventral im vertikalen Meridian. Die Scheide ist ziemlich dünn.

Das Ligamentum pectinatum macht auch in Mikrotomschnitten einen ziemlich starren ästigen Eindruck. Der Akkommodationsmuskel ist mäßig stark und ziemlich rein radiärstreifig.

An der Zonula zinii konnte hier mit Sicherheit festgestellt werden, daß die Fasern im äußeren (proximalen) Teil des Corpus ciliaris, und zwar sowohl von den Faltentälern als auch von den Falten selbst entspringen.

Antilope cervicapra *Pall.*, Hirschziegen-Antilope.

Material: Ein Augenpaar, Perény.

Das Auge weicht von dem vorigen (Cervus) nur wenig ab. Anscheinend besitzt es eine regelmäßigere Form, indem ein Cornealfalz kaum ausgebildet ist, und der Bulbus daher mehr Rundung gewinnt. Die Achse mißt 24,0 mm, der Horizontaldurchmesser 28,0 mm, der Vertikaldurchmesser, der merkwürdigerweise eine Spur länger ist, 29,0 mm. Die Cornea hat von vorn gesehen dieselbe Form wie beim vorigen Auge,

nur verhältnismäßig etwas mehr Horizontalstreckung. Ihre Durchmesser sind 21,9 und 15,0 mm (äußere Maße s. o.).

Die Sclera ist wohl nur infolge der Konservierung von beträchtlicher Dicke; im Augengrund 1,6 mm, unmittelbar vor dem Äquator 0,9—0,7, am Cornealrand 1,0 mm. Hornhautdicke 1 mm.

Das Corpus ciliare hat im wesentlichen denselben Bau wie bei Cervus, so daß wir jetzt nur noch ein paar Maße anzugeben brauchen. Breite temporal 6, nasal 3 mm, Breite der faltentragenden Zone temporal 5, nasal 3 mm, Breite der faltenfreien Zone temporal 1,5, nasal 0 mm. Zahl der Ciliarfalten ca. 130. Das Ligamentum pectinatum ist wohl schwächer als bei voriger Art. Irisflocken an der spaltförmigen Pupille sind dorsal in starker Ausbildung vorhanden (drei deutliche gegeneinander abgegrenzte Läppchen), aber auch ventral fehlen sie nicht, wennschon sie hier schwächer ausgebildet sind.

Dicke des Sehnerven ohne Scheide 3,0 mm.

Das Auge von Antilope rupicapra, der Gemse, ist nach Soemmerring durch eine verhältnismäßig größere Cornea und einen auf schmäleren Raum beschränkten Ciliarkörper ausgezeichnet. — Vielleicht bedarf das Auge dieses Bergtieres einer besonders großen Periskopie, welcher die erhebliche Hornhautgröße dienen würde, und durch letztere könnte die Verschmälerung des Ciliarkörpers bedingt sein.

Soemmerring macht ferner einige kurze Angaben über die Augen von Antilope corinna, Dromedar, Rind und Reh.

Antilope damalis und Cervus alces haben ein ähnlich starres Ligamentum pectinatum wie Cervus dama. Besonderheiten liegen beim Gnu vor. Dostojewsky.

Poephagus grunniens *L.*, Grunzochs.

Material: Ein Augenpaar, Perény.

Die Augen haben, da ein Sulcus corneae gar nicht angedeutet ist, eine sehr regelmäßige Gestalt. Achsenlänge 33,0 mm, Horizontal- und Vertikaldurchmesser 40,4 mm. Die Cornea ist recht groß, ihr Horizontaldurchmesser beträgt 28,5 mm, der Vertikaldurchmesser 21,0 mm (außen gemessen). Ihre Form ist im übrigen wie bei den zuvor beschriebenen Wiederkäuern.

Die Sclera hat im Augengrunde 2,2 mm, zwischen Augengrund und Äquator sogar die noch erheblichere Dicke von 3 mm, vor dem Äquator zum Cornealrand dagegen nur



0,9 mm. Die Cornea ist von überall gleichmäßiger Dicke: 1,2 mm. (Vorsicht in der Beurteilung der wahrscheinlich post mortem zu hoch ausgefallenen Zahlen.)

Das Corpus ciliare weist hier wiederum die uns schon bekannte Unregelmäßigkeit auf, jedoch wird dieses nicht so auffällig, da seine absoluten Dimensionen im Verhältnis zum Auge beträchtlicher sind. Es hat nasal 5,0 mm, temporal 7,2 mm Breite; die Faltenzone ist temporal etwa 7 mm breit. Die Fältelung ist eine sehr regelmäßige, die 100 Falten stehen dominierend in gleichmäßigen, großen Abständen und die Nebenfältchen treten hinter ihnen an Größe bedeutend zurück. Die Hauptfalten sind nur schwach mit Gyri besetzt, außer an ihrem Apex.

Ligamentum pectinatum nur schwach entwickelt, Irisflocken dorsal schwach, ventral fast fehlend.

Die Linse weist eine feine Kielung und unmittelbar distal von dieser eine zierliche Kannelierung auf.

Dicke des Sehnerven 1,8 mm.

Ovis vignei cycloceros *Hutton,* Rundhornschaf.

Material: Ein Augenpaar, Formol.

Das Auge schließt sich den vorigen an. Achsenlänge 23,6 mm, horizontaler und vertikaler Durchmesser 27,9 mm. Cornea horizontal 19,9, vertikal 15,0 mm.

Dicke der Sclera gering, im Augengrunde nur 0,1 mm, erheblicher dagegen zwischen Augengrund und temporalem Teil des Äquators. Am Äquator ist die Sclera von fast verschwindender Dünnheit, am Cornealrand erreicht sie wieder 0,4 mm.

Die Cornea ist merkwürdigerweise, wie wir es ähnlich schon bei Camelus fanden, sehr ungleich dick, temporal mißt man 0,3, und zwar nur in großer Nähe des Randes; etwa in 3 mm Abstand von ihm, sowie im Scheitel beträgt ihre Dicke nur noch 0,2 mm, während die ganze Nasalhälfte 1,0 mm dick ist. Die Verhältnisse, die sich dorsal und ventral finden, stehen zwischen den für nasal und temporal beschriebenen intermediär.

Der Ciliarkörper weist auch in diesem Auge hochgradige Asymmetrie und das Übergreifen der Falten auf die Iris auf. Er hat nasal nur 3,0, temporal 6,0 mm Breite, wobei auf die Faltenzone temporal 5 mm entfallen. Er gleicht in seinem Baue hochgradig dem von Poephagus. Etwa 100 Ciliarfalten.

Tapetum wie bei Cervus.

Linsenachse 7,1 mm, Linsendurchmesser 10,5 mm. Linsenperipherie ziemlich scharf gekielt, sonst ohne Besonderheiten.

Dicke des Sehnerven ohne Scheide 2,7 mm.

Über die hinteren Irisschichten bei Haussäugetieren (Dilatator [„Bruchsche Membran“] und Pigmentepithel) siehe Klinge.

Giraffa camelopardalis, *L.*, Giraffe.

Material: Ein Augenpaar eines 2 Jahre alten Tieres, Formol.

Im allgemeinen ein typisches Huftierauge; recht groß, wie es den

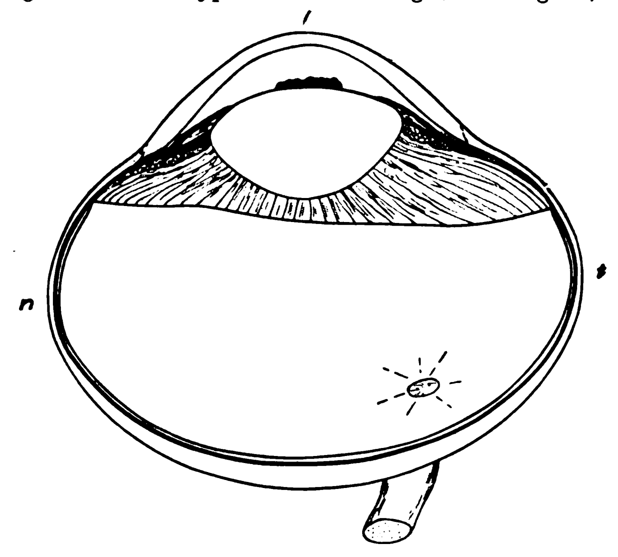


Fig. 10. Auge von Giraffa camelopardalis im Horizontalschnitt. 3/2 natürl. Größe.

Körperproportionen des Tieres entspricht; doch hinter dem Zebraauge an Größe zurückstehend.

Durchmesser (horizontal wie vertikal) 47,5 mm, Achse 40,7 mm. Hornhauttiefe 9,2, Hornhautdurchmesser horizontal 30,9, vertikal 23,0 mm. Sulcus corneae schwach angedeutet. Scleradicke im Fundus 2,1 mm, am und vor dem Äquator 1 mm, nach dem Hornhautrande zu kaum verdickt. Cornea am Rande 1,7 mm, im Scheitel 1,1 mm dick.

Ciliarkörper sehr asymmetrisch, nasal 11,5 mm, temporal 15,0 mm breit. 103 nicht sehr hohe, schmale Ciliarfalten, die ziemlich glatt sind und recht regelmäßig stehen. Ihren Anfang nehmen sie in der nasalen Bulbushälfte dicht am Retinarande, in der temporalen Bulbushälfte erst



in 5 mm Entfernung von diesem. Diese 5 mm sind vollkommen frei von Falten. Zwischen je 2 Falten sind an deren peripherem Ende meist 2—4 Nebenfalten, die nach innen hin meist schwinden, indem sie entweder mit benachbarten Falten verschmelzen oder einfach verstreichen. Zwischen den höchsten Teilen der Hauptfalten liegen nur ganz feine und nicht sehr regelmäßige Striae in den Tälern. Häufig ist auch der Fall, daß zwei ihrer Höhe nach als Hauptfalten erscheinende Gebilde nach innen zu einer Hauptfalte verschmelzen. Fast in ganzer Länge ist jede Falte mit einer Reihe feiner Nerpelungen besetzt, nur weit außen fehlen diese, und weit innen werden daraus 3 bis 4 parallele (meridionale) Reihen auf jeder Falte. In Form einer deutlichen, breiten Platte ist das Sims ausgebildet Dorsal und ventral springt es von der Iriswurzel, nasal und temporal von der Proximalfläche der Iris ab, es trägt einen großen Teil der Falten und wird von den Spitzen derselben nur um ein weniges überragt. Auf seiner Distalfläche zeichnen sich die Falten als feine Striche ab. Proximalfläche der Iris radiärstreifig. Pupille ein horizontaler Spalt, in den von dorsal her Irisflocken hineinragen, von ventral her nicht.

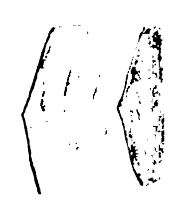


Fig. 11. Linsenperipherie der Giraffe.

Eine schwache Ora serrata der Retina ist nasal, wo ja die Ciliarfalten bereits am Retinarande entspringen, ausgebildet. Meist, aber nicht immer, liegen die Retinazäckchen den Hauptfalten auf.

Das Ligamentum pectinatum iridis ist nicht sehr stark und ziemlich pigmentfrei.

Die Linse hat 17 mm Durchmesser und 9,9 mm Achsenlänge. Ihre Peripherie ist schwach jedoch deutlich gekielt und undeutlich kanneliert.

Die Eintrittsstelle des Nervus opticus liegt weit temporal-ventral, sie ist kreisförmig mit 2,7 mm Durchmesser und schwacher Exkavation. Der Sehnerv hat im übrigen 4 mm Dicke.

Das Tapetum verhält sich wie bei Equus (s. u.).

Tragulus meninna *Erxl.*, Zwergmoschustier.

Material: Ein Augenpaar, Formol.

Wiederum ein kurzes Auge, bei dem jedoch die Größe der Hornhaut auffällt. Achse 15,0, Horizontal- und Vertikaldurchmesser 18,0 bzw. 17,6 mm. Hornhaut 14 : 12,5 mm, ihre Tiefe 4,0 mm.

Dicke der Sclera bis 0,2 mm, der Cornea erheblicher, bis 0,8 mm, in der nasalen Hälfte (ähnlich Camelus) dünner wie in der temporalen.

Ciliarköper temporal 4,0, nasal nur 2,0 mm breit, ca. 100 Hauptfalten,

im wesentlichen an der Sclera anliegend. Sims etwa zwischen Cervus und Camelus in der Mitte stehend. Nebenfalten etwa wie bei Cervus. Orbiculus temporal fast 2 mm breit.

Pupille rein oval, ohne erkennbare Irisflockenbildung.

Linse 9,4 : 7,6 mm. Linsenkapsel mit scharfer, kiel- oder simsartiger Erhebung längs dem „Äquator“. Sehnerv 1,4 mm dick.

Perissodactyla.

Allgemeines, vgl. bei „Artiodactyla“, S. 200.

Tapirus americanus *Brisson*, Tapir.

Material: Zwei Augenpaare, Formol. Das eine von einem fünf Monate alten Tier.

Das erwachsene Auge hat 27,0 mm Achsenlänge, 30 mm Horizontal- und Vertikaldurchmesser. Die Cornea ist annähernd kreisförmig, ihr Durchmesser 19 mm lang. Sulcus corneae mäßig stark ausgeprägt. Die Sclera ist im Augengrunde 1,1 mm dick, am Äquator 0,8 mm, am Hornhautrand 1,1 mm. Die Cornea ist viel mächtiger, sie hat überall 2 mm Dicke. Der Ciliarkörper ist nasal 4,0 mm, temporal 7,0 mm breit, mit sehr schwach ausgebildeter Ora serrata. Zahl der Falten gegen 80, ihre Ausbildung inkl. Sims ähnlich wie bei Rhinozeros (s. u.), doch nicht nur absolut sondern auch relativ etwas gröber und weniger auf die Iris übergreifend. Ligamentum pectinatum pigmenreich. Unterseite der Iris schwach gefältelt. Pupille kreisrund.

Linse ziemlich flach, ihre Achse 6,0 mm, ihr Durchmesser 14,0 mm. Peripherie mit stumpfem Kiel.

Sehnerv 2,8 mm dick, innerhalb der Sclera auf 1,5 mm verdünnt.

Die jugendlichen Augen weisen keine Besonderheiten auf.

Das Ligamentum pectinatum ist, wie ich aus Mikrotomschnitten ersehe, sehr schwach entwickelt. Auch vom Akkommodationsmuskel sind nur wenige schwache Radiärfäserchen sicher erkennbar.

Tapirus indicus *Cuv.*

Das Auge, welches mir in zwei guten Formolexemplaren vorliegt, weist gegenüber der vorigen Art keine Besonderheiten auf.



Rhinoceros bicornis *L.*, Nashorn.

Material: Ein Augenpaar, Formol.

Augenachse 23,4 mm, Horizontal- und Vertikaldurchmesser 27,0 mm. Sclera im Augengrunde 1,8 mm, am Äquator 0,8 mm, am Cornealrand 1,0 mm, Cornea peripher 1,3 mm, zentral 1,3—1,2 mm dick. Die Cornea ist ziemlich klein, ihr Horizontaldurchmesser beträgt 14,0 mm, der vertikale 13,0 mm. Der Sulcus corneae ist sehr schwach.

Eine schwache, mit dem Gebilde im menschlichen Auge kaum konkurrierende Ora serrata ist am Netzhautrande ausgebildet.

Ciliarkörper temporal 7,5, nasal 5,5 mm breit, wovon auf die am stärksten gefältelte Zone temporal 4,9 mm, nasal alles entfällt. Es ist jedoch gar keine scharfe Grenze zwischen der Zone der Hauptfalten und einer peripher davon gelegenen Zone vorhanden, der Übergang ist vielmehr ein hochgradig allmählicher. Er vollzieht sich in der Weise, daß die Hauptfalten zwar in ganz allmählichem Abfall beide Zonen durchsetzen, die Nebenfalten aber in der inneren Zone fehlen — entgegen der Regel — wodurch die innere Zone mit ihren zwar nicht hohen, aber auch nicht sehr windungsreichen Falten recht übersichtlich wird. Faltenfrei ist auch die alleräußerste Zone nicht.

Ein kurzes Sims, welches die Ciliarfalten an ihrem kameralen Rande begrenzt, ist vorhanden. Der Ciliarkörper liegt übrigens nicht vollständig der Sclera an, sondern tritt zum Teil auf die proximale Irisfläche über. Mithin steht das Sims aus dieser heraus. Es ist kürzer als beim Schwein (Fig. 8, S. 201), und die Falten ragen daher weiter als das Sims ins Augeninnere hinein. Zahl der Hauptfalten des Corpus ciliare 96.

Pupille rund.

Linse von 5,0 mm Achsenlänge, 9,0 mm Durchmesser, im übrigen ähnlich ausgebildet wie beim Elefanten.

Sehnerv von 2,5 mm Dicke, beim Passieren der Sclera nicht verdünnt, sondern auf 3 mm verdickt; in der Chorioidea aber auf 2 mm verdünnt; dieselbe Ausdehnung hat denn auch die fast zentral, ein wenig ventral gelegene Papille.

Ligamentum pectinatum feinfaserig.

Mikrotomschnitte zeigen einen sehr kräftigen Akkommodationsmuskel, der der Hauptsache nach radiärfaserig, nach innen hin aber auch zum Teil zirkulärfaserig ist. In seiner ganzen Konfiguration erinnert er sowie auch das schwache, dünnfaserige Ligamentum pectinatum auffallend an die Verhältnisse, die wir beim Menschen antrafen.

Equus zebra *L.*, Zebra.

Material: Ein Augenpaar, Formol.

Die Cornea ist fortgeschnitten, wodurch das Formol zweifellos besser in das Augeninnere eindrang, die Gestalt des unverletzten Bulbus jedoch nicht mehr vollständig zu erkennen ist. Sie dürfte von der des Equus caballus, dessen Auge Soemmerring vortrefflich darstellt, nicht wesentlich abweichen.

Interessant ist, daß das Pferdeauge von dem Zebraauge an Größe noch ein wenig übertroffen wird, obwohl das Zebra ein viel kleineres Tier ist. Mit 49,5 mm Horizontal- und Vertikaldurchmesser übertrifft es nämlich noch das von Soemmerring gezeichnete Pferdeauge um etwa 1,5 mm. Achsenlänge 39,0 mm, Hornhautdurchmesser 33:25 mm.

Die Sclera ist dünner als bei Caballus: im Fundus 1,5 mm, am Äquator und dicht oval von demselben 0,3 mm, am Ciliarkörper 0,5 bis 0,6 mm. Die Cornea hat überall etwa 1,9 mm Dicke, d. i. mehr als bei Caballus.



Fig. 12. Linsenperipherie von Equus zebra.

Das Corpus ciliare, dessen starke Asymmetrie bereits Soemmerring hervorgehoben hat, ist ziemlich flach und hat temporal 16,0, nasal nur 7,1 mm Breite. Das Bild des Faltenapparates ist im Verhältnis zu anderen Huftieren und, wie nach Virchows Angaben wohl anzunehmen ist, auch im Verhältnis zum Pferd ein ungewöhnlich klares. Man zählt mit großer Deutlichkeit 105 Hauptfalten, zwischen denen nur selten Nebenfalten (unvollständig ausgebildete Hauptfalten), regelmäßig dagegen kleine Fältchen (zwei bis vier zwischen je zwei Hauptfalten) stehen. Fast von ihrer überall dicht an der Peripherie gelegenen Ursprungsstelle ab ist jede Falte mit feinen Buckeln besetzt, die an Größe und Dichte pupillarwärts zunehmen und stärkste Ausbildung an der unscharf begrenzten, inneren, etwa 5 mm breiten Zone erfahren. Ein Sims ist an der pupillaren Grenze der Falten vorhanden, jedoch ist es sehr kurz und wird von den gerundeten Faltenspitzen weit überragt. — Die Unterseite der Iris ist fein radiärstreifig. Die Pupille ist wie beim Pferde horizontal-elliptisch mit Irisflocken.

Die Linse hat 13,0 mm Achse und 19,9 mm Durchmesser, wobei sie größer ist als die des Pferdes nach Soemmerring. Ihre Peripherie ist stumpf gekantet und mit deutlicher Kannelierung versehen (Fig. 12).

Das Tapetum chorioideale lucidum nimmt von dorsal nach ventral an Stärke (Glanz) zu, bis es 1 mm dorsal vom Opticuseintritt mit scharfer Horizontallinie plötzlich aufhört (ähnlich wie bei Dama, S. 205).

Die Eintrittstelle des Nervus opticus liegt ventral und ein wenig temporal vom Netzhautzentrum. Der Nerv hat 4 mm Dicke.

Über den feineren Bau der Irisflocken (Traubenkörner) unserer Haussäugetiere siehe Zietzschmann.

Proboscidea, Rüsseltiere.

Allgemeines, vgl. bei „Artiodactyla“, S. 200.

Elephas indicus *L.*, indischer Elefant.

Material: Vier Augäpfel (zwei Augenpaare), Formol.

Diese Augen sind ziemlich kurz gebaut, im übrigen äußerlich ziemlich regelmäßig, innerlich jedoch nicht.

Ich messe bei einem Horizontaldurchmesser von 41 mm und einem vertikalen Durchmesser von 40 mm, eine Achsenlänge von 35,1 mm.

Die Cornea ist oval, mit 23,5 mm horizontalem und 21,0 mm vertikalem Durchmesser. Die Sclera ist ziemlich dick, im Augengrund 3,0 mm, von hier aus sich allmählich verjüngend, bis sie am Äquator und kurz vor demselben 0,9 mm dick ist und am Hornhautrande wieder 1,5 mm Dicke hat. Die Cornea hat überall gleichmäßige, erhebliche Dicke: 2,5 mm. Ein Sulcus corneae ist kaum angedeutet.

Das Corpus ciliare (Fig. 13) weist vor allem die Eigentümlichkeit auf, daß die Retina an dasselbe mit einer Ora serrata grenzt. Diese Eigentümlichkeit, die gesägte periphere Kontur der Netzhaut, die bisher nur aus dem menschlichen Auge bekannt ist, kehrt also beim Elefanten wieder. Sie ist nicht (wie beim Menschen) nasal stärker ausgebildet als temporal, sondern dorsal stärker als ventral. Fig. 14 ist dem dorsalen Gebiet entnommen. — Der Ciliarkörper erwies sich nur wenig asymmetrisch. Nasal hat er 8,1 mm, temporal 10,9 mm Breite, wovon auf die Zone der am bedeutendsten entwickelten Falten nasal und temporal etwa 4,9 mm entfallen — doch läßt sich eine ganz scharfe Grenze zwischen dieser Zone und dem Orbiculus nicht ziehen. Auch zwischen dorsal und ventral besteht eine geringe Asymmetrie: dorsal 9,5, ventral 9,0 mm Breite des Corpus ciliare. (Es scheint also nicht wie beim Menschen zu sein, daß die Ora serrata am bedeutendsten an dem schmälsten Ciliarkörperteil entwickelt wäre.) In einem etwas kleineren Auge fand ich die Asymmetrie stärker, die Entwicklung der Ora serrata jedoch

schwächer. Die Ciliarfalten sind sehr dicklich und reich an feinen Gyri. Proximal setzen sie sich meist in feinere den Orbiculus ciliaris meridional durchziehende Fältchen fort, welche größtenteils den Netzhautrand erreichen. Zwischen diesen treten neue, gleichartige Fältchen auf, welche wiederum meist aber nicht sämtlich den Netzhautrand erreichen. Zwischen

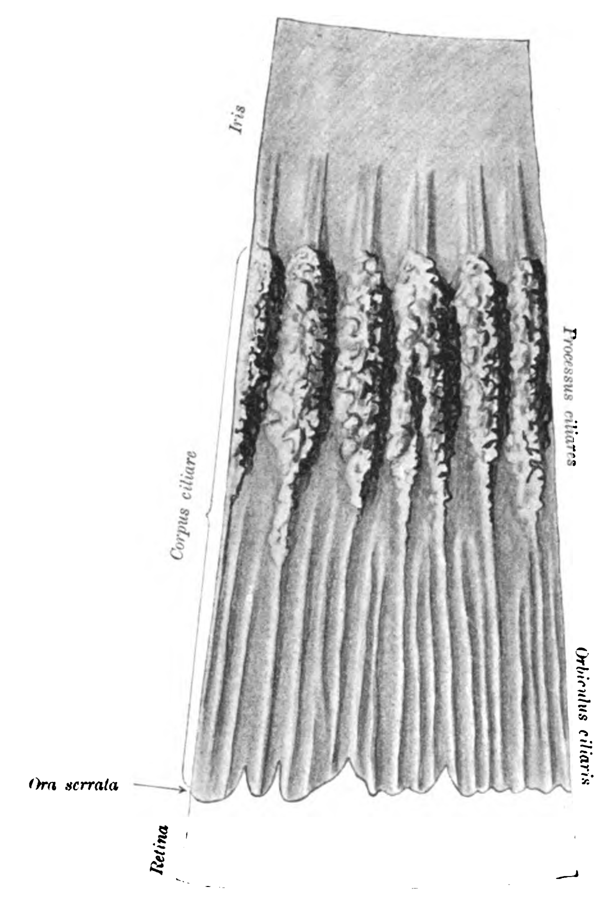


Fig. 13. Ciliarkörper und Iris des indischen Elefanten, von innen gesehen.

der Lage dieser Fältchen und den Zacken des Netzhautrandes läßt sich keine deutliche Beziehung auffinden. Striae ciliares im Sinne O. Schultzes (siehe oben beim Menschenauge) sind nicht auffindbar. Die Zahl der Hauptfalten beträgt 60, während man Fältchen viermal so viel zählt. Ein sehr deutliches Sims ist nicht ausgebildet, jedoch sind oft, vielleicht stets zwei Falten in der dem Horn-

hautrande benachbarten Gegend miteinander verwachsen, so daß zwischen ihnen eine simsähnliche Brücke entsteht. Will man hier von einem Sims sprechen, so ist es gegen die Linse hin viel kürzer als die Ciliarfalten, auch stehen letztere mit ihrem stark gekräuselten, kameralen Rande aus ihm hervor. Distad setzen sich die Hauptfalten ein Stück weit auf die Unterseite der Iris fort, zwar bedeutend niedriger werdend, dennoch dabei ziemlich grob bleibend, und zwar meist so, daß eine solche Irisfalte wiederum sekundär auf sich drei bis vier einzelne erkennen läßt. Abgesehen von diesen Falten, die man der Iris zurechnen wird, liegt das Corpus ciliare ganz der Sclera an und tritt nicht auf die Proximalfläche der Iris. — Pupille kreisrund mit 7,5 mm Durchmesser.

Die Linse hat bei sehr guter Konservierung 7,9 mm Achsenlänge und 15,2 mm Durchmesser. Ihr peripherer Rand zeigt eine schwach angedeutete Kannelierung, an welche sich eine auf die Proximalfläche ausstrahlende Meridionalstreifung anschließt. Die Kannelierung rührt zweifellos von den Ciliarfortsätzen her, die Streifung von Ansätzen von Ciliarfasern.

Der Sehnerv, der ziemlich ventral ins Auge eindringt, hat 4,6 mm Breite. Im Foramum opticum nur 2,5 mm.

Mikrotomschnitte durch den Iriswinkel lassen nicht viel Besonderes erkennen. Ein mäßig starker, ziemlich rein radiär gestreifter Ciliarmuskel, ein anscheinend sehr schwacher Sphincter, ein vielleicht normaler oder etwas reduzierter Dilatator. Etwas Pigment in der Corneascleragrenze. Der Fontanasche Balkenraum ist mäßig entwickelt, etwa wie bei Gorilla, Orang und Schimpanse.

Elephas africanus *L.*, afrikanischer Elefant.

Hiervon liegt mir nur ein sehr schlechtes, samt anhaftender Körperhaut offenbar einfach in Alkohol konserviertes Auge vor, an welchem nicht mehr viele Feststellungen zu machen sind. Das Auge zeigt aber zweifellos eine ganze Anzahl von Besonderheiten. Es ist bei einer Achsenlänge von etwa 28 mm wesentlich kleiner als bei Elephas indicus, hat aber eine viel mächtigere Sclera (im Augengrund bis 4 mm dick, am Äquator bis 1 mm) und eine Cornea von geradezu kolossaler Dicke: 3,0 mm. Das Corpus ciliare scheint, soweit das Material es feststellen läßt, dem des vorigen Auges zu gleichen. Aber die proximale Irisfläche ist anders beschaffen; die Fältchen auf ihr sind feiner und reichen näher an den Pupillarrand heran.

Soemmerring gibt eine vortreffliche Abbildung dieses Auges, hebt auch mit Recht die Kleinheit desselben hervor und — was ich für sehr wichtig erachte — die um so erstaunlichere Größe der Augenmuskel: „Eo magis autem musculorum oculi stupendam molem toti potius corpori quam oculo adaequantem miraberis; rectorum enim unus quisque ultra quatuor pollices longus et unum cum dimidio latus, cum bulbus, quem amplectuntur, in diametro horizontali sesqui pollicem vix emetiat et ante atque pone admodum sit compressus, constant tamen non mera carna aliorum musculorum more, sed fibrae eorum vere musculares ad explendum orbitae ingentis spatium rudiori quadam cellulosa involuti atque permixti.“

(Inhaltsverzeichnis und Schluß der Arbeit folgen im nächsten Heft.)

Referate[1].

Im Interesse einer vollständigen und raschen Berichterstattung wird um Einsendung von Sonderdrucken an den Herausgeber: Privatdozenten Dr. G. Freytag, München 36, Theresienstraße 68, gebeten.

Der Herausgeber dankt gleichzeitig auf diesem Wege allen Einsendern und wird von allen eingegangenen Arbeiten, vergleichend-ophthalmologischen Charakters im nachfolgenden Referatenteil mindestens den Titel anführen, während eine nähere Besprechung vorbehalten bleibt.

I. Anatomie. Entwicklungsgeschichte.

Bedau, K., Das Facettenauge der Wasserwanzen (Zeitschr. f. wissensch. Zool., 1911, Bd. IIIC, p. 417—456).

Die Wasserwanzen besitzen wohlentwickelte Facettenaugen, die meist typisch acon sind, bei manchen Formen aber Übergänge zu pseudoconen Augen aufweisen. An dem Aufbau jedes Ommatidiums sind 8 Sehzellen beteiligt und 8 Nervenfasern verbinden es mit dem Augenganglion. Bis auf Corixa besitzen alle untersuchten Formen, am schönsten Ranatra linearis und Hydrometra palustris, aber auch Nepa cinerea, Naucoris cimicoides und Notonecta glauca, sowohl im männlichen wie im weiblichen Geschlecht Doppelaugen, die dorsale und ventrale Hälfte der Augen unterscheiden sich voneinander in der Größe und dem Neigungswinkel der Ommatidien und in der Farbe und Dichte des Pigments. Interessant ist, daß bei Notonecta glauca, die bekanntlich die Bauchseite nach oben gerichtet hält („Rückenschwimmer") und bei Hydrometra palustris, dem „Wasserläufer", der sich auf dem Wasser fortbewegt, der ventrale Teil des Auges, bei den anderen aber, die sich im Wasser in der normalen Lage bewegen, der dorsale Augenteil der besser differenzierte ist (dichtere Anordnung der Ommen usw.).

Für Notonecta und Corixa wurde eine Pigmentverschiebung bei Belichtung und Verdunklung nachgewiesen. *K. v. Frisch* (*München*).

[1]) Die in monographischer Form erschienenen Arbeiten sind mit einem * bezeichnet.

Franz, V., Photographien mit ultraviolettem Lichte. Teil II u. III. Vom Vogelauge.

Erschien als Originalbeitrag in diesem Archiv, Bd. I, Heft 3, p. 283 bis 289, mit 2 Taf. u. 2 Abbild. im Text, 1910.

Franz, V., Der feinere Bau des Processus falciformis im Auge der Knochenfische.

Erschien als Originalbeitrag in diesem Archiv, Bd. I, Heft 4, p. 427 bis 443, mit 3 Taf. u. 4 Abbild. im Text, 1911.

Gstettner, Mathilde, Zur Kenntnis von der Entstehung der Irisfarben (Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol., Bd. CXXXIV, p. 121).

Im Jahre 1904 (Pflügers Arch., Bd. CV) hat M. Gstettner gezeigt, daß bei Veränderung der Pupillenweite die Iris die Farbe wechselt und diese Farbenveränderungen größtenteils durch Dehnung des Irisgewebes zustandekommen, indem durch die Dehnung der Fasern ihre Doppelbrechung steigt und die Trübung des Gewebes infolgedessen zunimmt. Dabei kommt auch die mit der Dehnung verbundene Änderung der Stellung und Verteilung der Chromatophoren in Betracht. Das Irisgewebe fungiert als trübes Medium, während die Stromazellen durch ihre Färbung die durch den dunklen Hintergrund des Pigmentepithels der Iris bedingte blaue Farbe des trüben Mediums je nach Umständen in Grau, Grün, Hellbraun oder Dunkelbraun überführen. Es waren damals die Fragen offen geblieben, 1. an welches Gewebe die Doppelbrechung gebunden ist, 2. welche Farbe das Pigment der Stromazellen besitzt, 3. ob es wirklich gelingt, alle an menschlichen Augen beobachteten Färbungen durch die Faktoren: Trübes Medium und Pigment, wie sie in der Iris vorkommen, nachzuahmen.

G. konnte die gestellten Fragen durch Neuuntersuchungen folgendermaßen beantworten: Die doppeltbrechende Substanz ist wenigstens großenteils das Bindegewebe. Betreffs der Farbe des Pigmentes ist G. gezwungen anzunehmen, daß die bekannten Variationen, die die Pigmentkörnchen der Stromazellen und diese Zellen selbst durch die Körnchen in ihrer Färbung zeigen, nur der Ausdruck stärkerer oder schwächerer Absorption des Lichtes durch denselben Farbstoff sind, wobei dahingestellt sein soll, ob es Körnchen von gegebener Dicke gibt, die mehr oder weniger des Farbstoffes enthalten, wie es bisweilen den Anschein hat. Denn es kommt vor, daß man zwei anscheinend gleich große Körnchen sieht, von denen das eine gelb, das andere dunkelbraun erscheint, und man kann sich

nicht davon überzeugen, daß letzteres dicker ist. Betreffs der künstlich erzeugten Irisfarben geht aus allen Versuchen hervor, daß das Irispigment höchstwahrscheinlich nur in einer Farbe auftritt, im Gelbbraun; ferner, daß die lichteren Irisfarben auf einem stärkeren Hervortreten des trüben Bindegewebes beruhen, das bis zu mehr oder weniger neutralem Grau führen kann. Ist die Trübung eine zartere und das Irispigment in verschwindenden Quantitäten vorhanden, so entsteht das tiefe Blau, wie man es häufig beim Neugeborenen findet, und welches im Laufe des Lebens, wenn das Pigment sich nicht merklich vermehrt, heller und ungesättigter wird, offenbar wegen zunehmender Derbheit des als trübes Medium wirkenden Bindegewebes. (Hinzutreten des oben genannten Grau.) Mit wachsender Quantität der Pigmentzellen entsteht aus jenem Blau die Farbe der sog. grünlichen Augen (die gelben Flecken dabei verdanken ihre Entstehung einer stärkeren Anhäufung von Pigmentzellen), sodann die gelben und braunen Augen. In dunkelbraunen Iriden sind die Pigmentmassen in Fülle an der Vorderfläche zusammengedrängt.

O. Zietzschmann (*Zürich*).

Heß, C., Beiträge zur Kenntnis des Tapetum lucidum im Säugerauge.

Erschien als Originalbeitrag in diesem Archiv, Bd. II, Heft 1, p. 3—11, Mai 1911.

Heß, C., Beiträge zur Kenntnis regionärer Verschiedenheiten der Netzhaut und des Pigmentepithels in der Wirbeltierreihe.

Erschien als Originalbeitrag in diesem Archiv, Bd. I, Heft 4, p. 413 bis 422, m. 4 Taf., 1911.

Johnas, W., Das Facettenauge der Lepidopteren (Zeitschr. f. wiss. Zool., 1911, Bd. XCVII, p. 218—261).

Mit ziemlicher Ausführlichkeit schildert der Verf. die Ergebnisse seiner Untersuchungen, die an einer beträchtlichen Anzahl verschiedener Schmetterlingsarten angestellt wurden, ohne daß Tatsachen von allgemeinerem Interesse gefunden worden wären. Es sei nur erwähnt, daß die helle „Schaltzone" der Retinula, welche das Rhabdom von den körnigen Retinulazellen trennt, als eine direkte Fortsetzung der Kristallkegelhülle erkannt wurde. Im übrigen ergab sich wenig Neues, und die verschiedenen Gattungen zeigten eine weitgehende Übereinstimmung im Bau ihrer Augen.

K. v. Frisch (*München*).

Keil, R., Rechtsseitiger Mikrophthalmus congenitus beim Kalbe.

Erschien als Originalbeitrag in diesem Archiv, Bd. II, Heft 1, p. 23—26, mit 1 Taf., Mai 1911.

Krauß, W., Beiträge zur Anatomie, Physiologie und Pathologie des orbitalen Venensystems; zugleich über orbitale Plethysmographie (Arch. f. Augenheilkunde, 1910, Bd. LXVI).

Zur Untersuchung der Anatomie der Orbitalvenen wurden, um die topographischen Verhältnisse intakt zu erhalten, nach Injektion alkoholischer Quecksilberoxydlösungen Röntgenaufnahmen vor der Präparation am Schädel oder am herausgenommenen Orbitalinhalt gemacht. Es fanden sich meist drei größere Venenstämme: Vena ophthalmica superior, lacrimalis und ophthalmica inferior. — Erstere ist die Hauptvene und ihr Gebiet entspricht oft, aber nicht immer dem der gleichnamigen Arterie. Die V. lacrimalis ist fast stets ein Ast der V. ophth. sup. — Die dritte verhält sich sehr verschieden. — Alle drei sind zugleich Sammel- und Durchgangsvenen vom Schädel zum Gesicht, vollständig klappenlos und durch ausgedehnte Anastomosen verbunden. — Diese Anastomosen finden sich vorn und hinten und können um den Bulbus einen, ja zwei Anastomosenringe bilden.

Die V. ophth. sup. steht hinten direkt oder indirekt mit dem Sinus cavernosus, oft auch mit Meningeal- und Pialvenen in Verbindung. Mit mehr oder weniger scharfem Abstieg geht sie meist zum Sin. cav. hinab und zeigt zwischen Periorbita und Dura eine Verengerung. Auch nach vorn nach Kreuzung mit dem M. abl. sup. wird sie enger. — Vorn bestehen mit den Vv. frontalis, supraorbitalis und angularis Verbindungen verschiedener Art. — Die V. lacrimalis teilt sich nach vorn von ihrer Einsenkung in die V. ophth. sup. in mehrere Äste für Tränendrüse, äußeren Orbitalrand und durchs Jochbein zum äußeren Lidwinkel. —

Die V. ophth. inf. sammelt das Blut vom Orbitalboden und hat Verbindungsäste direkt oder indirekt zur V. facialis ant., sehr selten geht ein Ast durch die untere Orbitalfissur. — Das Kaliber aller Orbitalvenen schwankt sehr. Venenklappen fehlen im intraorbitalen Verlauf, sie fanden sich mehrfach an den Austrittsstellen nach dem Gesicht zu, wohin sie sich auch öffnen. — Die anatomischen Voraussetzungen für einen Abfluß des Blutes nach allen Seiten sind gegeben. —

Die orbitale Plethysmographie sollte Klarheit bringen, ob durch Kompression der Gesichtsvenen besonders der Vena facialis ant. eine Stauung

in der Orbita und damit eine Vermehrung des Volumens verursacht wird. Derartige Volumschwankungen können nur durch Vortreten von Bulbus und Lidern erwiesen werden, da nach allen anderen Seite starre Wände einen Ausgleich unmöglich machen. Auch die Fissura orbitalis inf. ist durch straffes Gewebe geschlossen. — Die Darstellung der Volumsänderung des Orbitalinhalts gelang durch Aufsetzen einer luftdicht schließenden Kapsel auf den Orbitaleingang, vermittels deren eine graphische Registrierung nach einer der üblichen Methoden möglich wurde. — Diese Kapsel, mit der von Zahnärzten verwendeten roten Abdruckmasse luftdicht auf beide Orbitalwände aufgesetzt, trägt nach vorn eine Glasplatte, die Augen- und Lidbewegungen, sowie mit dem Augenspiegel Hintergrundveränderungen wahrnehmen läßt. — Kleine Zuleitungsröhren sind außen luftdicht in die Kapsel eingelassen. In Verbindung damit wurde je ein Pistonrecorder oder ein Schenkscher Tonometer gebracht. — Die Aufzeichnung erfolgte auf einer Elektrokymographiontrommel. —

Diese Methode gibt, nach Erledigung der zum Ausschluß technischer Fehler nötigen Voruntersuchungen, sichere Resultate, bei denen ein Vor- oder Rückwärtstreten der Lider ungehindert erfolgen kann. — Es wurden über 100 Personen meist doppelseitig untersucht. —

Zunächst sind sehr kleine, steile pulsatorische und flache respiratorische Erhebungen zu erwähnen. Beide differieren bei verschiedenen Personen, meist sogar in den Kurven der beiden Orbitae einer Person wegen Verschiedenheit lokaler, anatomischer, physiologischer Verhältnisse. (Weite der Orbita, Fettpolster, Tonus der Muskeln, Füllungszustand der Gefäße, Größen und Prominenz des Bulbus u. a. m.) — Qualitatives und quantitatives Verhalten des Pulses und der Atmung bzw. deren Frequenz, Hustenstöße, sind von Bedeutung. — Auch Schluckbewegungen ergaben in Einzelfällen ein Zurücktreten des Augapfels. —

Das Verhalten des Augenlides und der Lidmuskeln ist von Einfluß (Weite der Lidspalte, Schwere des Lides). Auch Größe und Schwergewicht des Auges und der Tonus der Lidmuskeln, sowie des Schließmuskels der Augenhöhle sind zu berücksichtigen. —

Der reflektorische Lidschluß kommt durch feine absteigende Zacken zum Ausdruck; willkürlicher Lidschluß gibt je nach Intensität (Blinzeln oder kräftige Orbiculariskontraktion) stärkeren Ausschlag, der einer Zurückdrängung des Bulbus entspricht.

Auch bei ausgiebigen Augenbewegungen tritt der Bulbus etwas in die Augenhöhle zurück, und zwar bei offener und geschlossener Lidspalte. —

Bewegungen des Kopfes lassen den Bulbus etwas hervortreten. —

Passives Hochheben der Beine bewirkt Hervortreten des Augapfels. Das Gegenteil plötzliche Kälteeinwirkung durch ein Bad.

Nach diesen Vorarbeiten wurde die Physiologie des orbitalen Blutabflusses untersucht, der bisher nicht übereinstimmend feststand. — Die anatomischen Untersuchungen (und zwar gleicherweise Injektion wie Präparation) erlauben nach Verf. den Schluß, daß der Abfluß des venösen Blutes nach allen Seiten in gleicher Weise erfolgen kann. — Die physiologische Frage, wie im einzelnen Falle der Abfluß tatsächlich erfolgt, ist nur am Lebenden zu lösen. Die orbitale Pletysmographie weist nun eine vorübergehende Stauung nach bei Kompression jener Venen, die bei der betreffenden Kopfhaltung den Abflußweg bilden. Vergleiche der Resultate bei aufrechter, vornüber oder seitlich geneigter Kopfhaltung und bei Rückenlage. — Individuelle Schwankungen, anatomisch begründet, kommen vor. — Es wurden Vena jugularis int. und V. facialis ant. komprimiert. Hautverschiebungen sind dabei zu vermeiden, da sie im Plethysmogramm sichtbar werden. — Bei Kompression der beiden Venae jugulares in Rückenlage tritt in den Orbitalvenen erhebliche Stauung ein. — Einseitige ruft auf der gleichen Seite starke, auf der anderen weniger starke Stauung hervor. — Eine Kompression der V. fac. ant. ergab nur selten eine leichte Stauung in der Orbita. — Bei aufrechter Körperhaltung und gerade gerichtetem Kopfe ergab Kompression der V. jug. den gleichen Erfolg wie in Rückenlage. Drehung des Kopfes ergibt Stauung in der Orbita der Drehrichtung. — Kompression einer V. fac. ant. ergab auf der gleichen Seite stärkere, auf der Gegenseite schwächere Stauung in der Orbita. — Wurde der Kopf rechts seitlich der Schulter zugeneigt, so konnte man bei Kompression der rechten V. fac. ant. noch deutliche Stauung in der linken Orbita erzeugen. Kompression der rechten V. jug. rief bei dieser Kopfhaltung sowohl rechts als auch links orbitale Stauung hervor; wurde nun die rechte V. fac. dazu komprimiert, so wurde die Stauung, die inzwischen schon etwas zurückgegangen war, wieder stärker, und zwar beiderseits.

Bei vornübergebeugtem Kopf traten alle Erscheinungen in der gleichen Weise auf, nur waren sie quantitativ verschieden; bei Kompression der V. fac. ant. war der Exophthalmus jetzt stärker als bei aufrechter Kopfhaltung, aber immer noch schwächer als jener bei Kompression der V. jug. —

Also kann das Blut der Orbita nach allen Richtungen abfließen. In der Haltung des Kopfes ist die wesentliche Ursache dafür gegeben, ob im Einzelfalle der Blutabfluß vornehmlich nach vorn oder nach hinten erfolgt. —

Verf. fand unter vierzig anatomisch untersuchten Orbitae fünf (an vier Leichen), die ausgedehnte Varikositäten der Orbitalvenen aufwiesen, ebenso unter vier Augenhöhlen Neugeborener in einem Falle die gleiche Erkrankung. Außerdem beobachtete er einen Fall von intermittierendem Exophthalmus, der auch plethysmographisch untersucht wurde. Zwischen dem klinischen Bilde der Varicen der Orbita und dem des intermittierenden Exophthalmus besteht kein Unterschied. Die 42jährige Frau merkte seit einem bis zwei Jahren, daß ihr rechtes Auge beim Bücken, bei anstrengender Arbeit und anfallsweise kurz vor den Menses vortrat. Es bestand bei aufrechter Kopfhaltung rechts leichter Exophthalmus, der bei Rückenlage etwas zunahm. Die rechte Pupille war etwas enger als die linke, Reaktion normal. — Im Augenhintergrund waren rechts die Arterien auffallend weit, die Venen eng, links war es umgekehrt. Beim Bücken, starker Exspiration, bei Husten, bei Kompression der rechten und auch der linken V. jug. int. sowie der rechten V. fac. ant. beim Hintenüberneigen des Kopfes und bei Linksdrehung desselben trat deutlicher doch wechselnd starker Exophthalmus auf. — Nach einem Jahre, während dessen einzelne heftige Anfälle aufgetreten waren, trat plötzlich Abnahme der Sehschärfe ein. — Es fand sich rechts Amaurose, geringe Druckempfindlichkeit des Bulbus. Ophthalmoskopisch trat nach einigen Tagen geringe Schwellung und Rötung der Pupille ein. Verf. denkt an eine Blutung in die Opticusscheiden als Ursache. Eine spätere Untersuchung ergab Atrophie des Opticus. — Die pletysmographische Untersuchung dieses Falles ergab, abgesehen von geringen Abweichungen, daß die Erscheinungen und Veränderungen der normalen Orbitalkurve im selben Sinne ablaufen, nur ist die Intensität der einzelnen Ausschläge größer und die Zeit, in der sie ablaufen, länger. — Ähnliche geringere Anzeichen in den Kurven des linken Auges deuten darauf, daß auch in der linken Orbita geringe Varikositäten bestehen. —

Die anatomischen Untersuchungen der Abweichungen der Orbitalvenen sind vielfach; so fand sich die V. ophth. sup., die im Bereich der oberen Orbitalfissur fast stets sehr eng ist, einmal vor dem Sinus cav. erweitert. Vorn, nach der Kreuzung mit dem M. obl. sup., ist die V. ophth. sup. eng und teilt sich hier meist in zwei Äste nach oben zur V. supraorb. front. und nach abwärts zum inneren Lidwinkel und zur V. fac. ant. Die Teilungsstelle liegt meist orbitalwärts von der oberen Obliquussehne, sie kann aber auch facialwärts liegen, so daß dann ein Druck auf das ungeteilte, zwischen Bulbus und Sehne verlaufende Gefäß zur Stauung führen kann. — Diese Vene neigt zu Dilatationen, die dann orbitalwärts von der Obliquussehne liegen. — Die Gründe hierfür sind 1. ihr Verlauf,

der fast horizontal, ja manchmal etwas bogenförmig mit Anstieg nach vorn und hinten erfolgt. Umkehr des Blutstromes, wie er bei Änderung der Kopfhaltung eintreten kann, führt zu Stauung. 2. Die Vene ist nur locker ins orbitale Fett eingebettet. 3. Die Verengerungen vorn und hinten müssen einen schnelleren Ausgleich erschweren. 4. Die Anastomosen sind gerade an diesem Teil oft klein. 5. Die Vene erhält ihren hauptsächlichsten Blutzufluß durch Ciliar-, Vortex- und Tränendrüsenvenen. — Für die V. ophth. inf. liegen die Verhältnisse unter Umständen ähnlich, sie kann, wenn stärker entwickelt, als Abfluß für den Sinus cav. dienen. Sie mündet meist in die dort enge V. ophth. sup. kurz vor deren Eintritt in den Sinus cav. und ist dort nicht selten verengt. — Vorn kann sie zur Sehne des M. obl. inf. in ähnliche Beziehungen treten wie die V. ophth. sup. zum Obl. sup. — und so kann auch hier Stauung eintreten. —

Da die Orbitalvenen ausgedehnte Beziehungen zu Gehirnvenen besitzen, kann Überfüllung der Orbitalvenen vom Gehirn her zur Stauung in der Orbita führen, wenn die vorderen Abflußwege verengt sind und ein Ausgleich nach der Schläfengegend und der Nase nur in geringem Maße möglich ist. Das normal anatomische Verhalten erleichtert das Eintreten von Stauungen und Erweiterungen. In einem Falle war die Entstehung von Varikositäten in der Orbita möglicherweise auf eine Verengerung der Vena fac. ant. zurückzuführen.

Aus seinen anatomischen Präparaten schließt Verf. 1., daß Varikositäten leichteren Grades vorkommen, ohne daß gleichzeitig ein Abflußhindernis vorliegt. 2. Fand er Varikositäten bei Behinderung des Abflusses nur nach vorne. 3. Dasselbe bei Behinderung des Abflusses nur nach hinten, sowie 4. solche bei Behinderung nach vorn und hinten. — Verf. glaubt, daß es Varikositäten geringeren Grades gibt, ohne nachweisbares Stromhindernis, und daß dieselben erst stärker werden, wenn ein Abflußhindernis vorn oder hinten oder gar an beiden Seiten besteht. Diese Varikositäten können in der Anlage schon bei der Geburt vorhanden sein. Möglicherweise könnten solche Varicen auch für Erkrankungen des Augapfels ätiologisch in Betracht kommen (Venenthrombose). Diese Auffassung wird durch klinische Beobachtungen gestützt. —

Zu der einschlägigen Frage nach dem Wesen des pulsierenden Augapfels bringt Verf. einen Beitrag zunächst durch Schilderung eines selbst beobachteten Falles. Bei einer 35jährigen Näherin bestand intermittierender Exophthalmus. Bei aufrechter Kopfhaltung fand sich Exophthalmus, der bei Hemmung der Blutzufuhr durch Kompression der Carotis, bei Inspiration und in Rückenlage noch zunahm. Bei Kompression der Jugu-

laris, bei verstärkter Expiration und beim Vorwärtsneigen des Kopfes trat Exophthalmus auf. — Am Augapfel waren deutliche Pulsationen zu erkennen, die bei Behinderung des Blutzuflusses schwächer, bei Behinderung des Blutabflusses stärker wurden. — Neben der Orbita fand sich eine variköse Geschwulst, deren venöses Geflecht sich nach der Schläfengrube und nach der Orbita hin verfolgen läßt. — Die Stauung bzw. Erweiterung an orbitalen Venen erstreckt sich, wie die ophthalmoskopische Untersuchung ergab, nicht auf die mit der Vena centr. retinae in Verbindung stehenden Venen. — Es fanden sich zahlreiche kapilläre Angiome im Gesicht, sowie eine Asymmetrie des Gesichtsschädels. Das Leiden war nach der Anamnese angeboren und muß auf angeborene Varicen der Orbitalvenen zurückgeführt werden. Möglicherweise besteht in der Schläfengrube eine variköse Gefäßgeschwulst mit Verbindungen nach der Orbita. — Schwierig ist die bestehende Pulsation zu erklären. Gegen das Bestehen eines nicht abgekapselten Angiomes venöser Natur in der Orbita spricht der Umstand, daß in diesem Falle wohl dauernd Exophthalmus bestehen müßte. Verf. nimmt nun an, daß der Tumor an der Schläfe eine angiomatöse Bildung sein könne, der die Pulsation durch ein oder mehrere größere arterielle Gefäße mitgeteilt sei. Diese Pulsation könnte durch Vermittlung von varikösen Venen auf die Orbita übergreifen. —

Zur Erklärung solcher Pulsationserscheinungen wurde von verschiedenen Autoren 1. eine Fortpflanzung der Gehirnpulsation auf die Orbita angenommen. 2. der Puls der normalen Carotis im Sinus cavernovus dafür verantwortlich gemacht. — Eine weitere Möglichkeit erörtert Verf. Schon der normale Orbitalinhalt zeigt Pulsationen, die plethysmographisch nachweisbar sind. — Im stärkeren Maße pulsiert der intermittierende Exophthalmus. — Das Sichtbarwerden kann begünstigt werden durch eine gewisse Größe der Art. ophth., durch starke Dilatation der Venen, durch hochgradige Fettatrophie und durch starke Erschlaffung der Fascia tarsoorbitalis und Dehnung der Augenmuskeln. —

F. Ruhwandl (München).

Lenhossek, M. v., Über das Ganglion ciliare (Anatom. Anzeiger, Ergänzungsheft zum XXXVII. Bd. [Verhandlungen in Brüssel]).

Nach v. Lenhossek sind die Nervenzellen des Ganglion ciliare beim Huhne alle unipolar; der Fortsatz geht ungeteilt in die Ciliarnerven über. Das Ganglion erhält beim Huhne nur eine Wurzel vom Oculomotorius, die aus dicken Fasern besteht, die alle im Ganglion zu enden scheinen. Der Körper der Ganglienzellen ist von Amphicyten (Mantelzellen) umgeben, die am Fortsatzpole eine kegelförmige Anhäufung

bilden. Der Fortsatz geht geradlinig, ohne Windungen durch den Amphicytenkegel hindurch. Die Endigung der Oculomotoriusfasern an diesen Zellen ist nur bei wenigen so einfach wie beim Embryo (die herantretende Faser teilt sich in zwei Arme, die die Zelle umgreifen); bei den meisten Zellen löst sich die Faser bereits im Amphicytenkegel büschelartig auf, so daß die Einzeläste im Kegel den Nervenzellfortsatz geflechtartig umgeben. Das Endgeflecht tritt gewöhnlich nur zum polaren Teile der Zelle in Beziehungen; ausnahmsweise enden die Äste an der gesamten Oberfläche der Zelle. Das Ganglion ciliare des Huhnes ist weder ein sympathisches noch ein cerebrospinales Ganglion; es ist histologisch ein Ganglion sui generis; in physiologischer Hinsicht ist es ein „motorisches Ganglion", ein Schaltganglion zwischen Oculomotorius und inneren Augenmuskeln. Die Beziehungen zum Sympathikus und Trigeminus sind zum mindesten so gering, daß man von einem Ganglion oculomotorii sprechen kann. Beim Menschen steht das Ganglion ciliare in seinem histologischen Baue noch weiter entfernt von einem sympathischen Ganglion, das im Grenzstrange typisch multipolare Elemente mit schlanken Dendriten besitzt, die weit in das Zwischengewebe ausstrahlen und denen Amphicyten fehlen. Die Zellen des Ciliarganglion sind dagegen unipolar, nur mit Pseudodendriten versehen. Die Endigung der Oculomotoriusfasern erfolgt beim Menschen ausschließlich in Form eines die Zelle gleichmäßig umfassenden zirkulären Geflechtes. *O. Zietzschmann* (*Zürich*).

de Lieto Vollaro, Neue Beiträge zur Kenntnis der feineren vergleichenden Morphologie der Zellen der Cornea propria (deutsche Übersetzung von G. Freytag).

Erschien als Originalbeitrag in diesem Archiv, Bd. I, Heft 3, p. 334 bis 347, mit 4 Taf. und Heft 4, p. 452 bis 472, mit 14 Abbild. im Text, 1910 und 1911.

Moroff, Th., Über die Entwicklung des Facettenauges der Crustaceen (Biolog. Centralbl., Bd. XXXI, p. 144—150).

Auf frühen Stadien ist die Anlage des Facettenauges bei Palaemon eine Epithelverdickung, in der die Kerne ungemein dicht gedrängt liegen und Zellgrenzen nicht zu erkennen sind. Die Kerne ordnen sich in Schichten, parallel der Oberfläche des Epithels, und andererseits zu Säulen, senkrecht zum Epithel, deren jede einem späteren Ommatidium entspricht. Ein großer Teil der Zellen und Zellkerne wird eingeschmolzen und inmitten dieser sich auflösenden Massen differenzieren sich die Rhabdome und die lichtbrechenden Teile des Auges. Aus dem Chromatin der auf-

gelösten Kerne wird das Pigment des Auges. Die Retinulazellen, als deren Ausscheidungsprodukt das Rhabdom galt, gruppieren sich um dieses erst, nachdem es längst (aus dem Material der aufgelösten Zellen) gebildet ist.

Nur der außerhalb der Basalmembran gelegene Teil des Auges ist ektodermaler Herkunft. Die Ganglien entstehen aus dem Mesoderm; auch hierbei löst sich von den ursprünglich dicht gedrängten Kernen ein großer Teil auf und es entstehen an ihrer Stelle die Nervenfasern und die weiße Substanz der Ganglien. Auch hier entsteht aus dem Chromatin von aufgelösten Kernen Pigment. Die Basalmembran, welche die Scheide zwischen ekto- und mesodermalem Augenteil bildet, weist auch embryonal keine zellige Struktur auf. *K. v. Frisch* (*München*).

Schock, K., Die Endausbreitung des Nervus sympathicus in der Iris.

Erschien als Originalbeitrag in diesem Archiv, Bd. I, Heft 3, p. 293 bis 312, mit einer Taf., 1910.

Stargardt, K., Kurzsichtigkeit beim Affen.

Erschien als Originalbeitrag in diesem Archiv, Bd. II, Heft 1, Mai 1911, p. 27—36, mit 2 Abbild. im Text.

II. Physiologie.

1. Sehakt.

Best, F., Die Bedeutung der Hemianopsie für die Untersuchung des optischen Raumsinnes (Pflügers Archiv für die gesamte Physiologie, Bd. CXXXVI, p. 248).

Best hat das Sehen bei Hemianopsie untersucht und ist auf eine Reihe von Fragen gestoßen, die unter dem Standpunkt einer nativistischen Lösung des optischen Raumproblems ihre beste Erklärung finden, so vor allem die Übereinstimmung der vertikalen Trennungslinien bei vollständiger Hemianopsie mit den Längsmittellinien der Sehfelder. Es werden ferner die Lokalisation diaskleraler Lichtreize, der Wert der Netzhautstelle für die Anregung der Fusion, die eventuelle Kontrastfunktion der blinden Netzhauthälften, sowie der Einfluß der blinden Netzhauthälften auf das Augenmaß des Hemianoptikers besprochen.

O. Zietzschmann (*Zürich*).

Gleichen, A., Über die Stellung der Pupille innerhalb des optischen Systems des menschlichen Auges (Archiv f. Augenheilk., Bd. LXVI).

Die Untersuchung des Verf. geht davon aus, daß in optischen Systemen die sphärische Aberration stark geneigter Bündel um so mehr bemerkbar wird, je größer das Öffnungsverhältnis (d. h. das Verhältnis von Blendendurchmesser zu Brennweite) ist. — Dies Verhältnis ist am menschlichen Auge (Pupillendurchmesser = 8 mm, zur vorderen Brennweite = 15 mm) sehr groß. Trotzdem läßt sich zeigen, daß für das ältere und neuere schematische Auge von Helmholtz und jenes von Listing die Pupille eine überaus günstige Stellung einnimmt hinsichtlich der Vermeidung der Comabildung. Coma ist ein Teil einer kaustischen Linie, der die Spitze mangelt, weil infolge starker Strahlenneigung ein wichtiger Teil des Strahlenbündels, der Fundamentalstrahl, nicht eintreten kann. — Solche Comabildung schädigt die peripherische Abbildung sehr und es ist daher nötig die Blende so zum System zu stellen, daß möglichst alle Fundamentalstrahlen durchtreten. Diese Fundamentalstrahlen schneiden die Achse an verschiedenen Punkten, die sich im allgemeinen auf eine kleine Strecke zusammengedrängt finden.

Der Schnittpunkt eines achsennahen Fundamentalstrahles nimmt eine feste, durch die Konstanten des Systems und die Objektentfernung bestimmte Lage ein. Man nennt diesen Schnittpunkt den Mittelpunkt der natürlichen Blende. Nimmt man — ohne großen Fehler — an, daß durch diesen Punkt alle Fundamentalstrahlen durchgehen, so kann man, wenn dieser Punkt und die Lage und Größe der Pupille bekannt ist, feststellen, welches Gebiet des Gesichtsfeldes frei von Coma abgebildet wird. Da das Gesichtsfeld für den Objektraum festzustellen ist, muß der Mittelpunkt der natürlichen Blende im Objektraum gesucht werden. Er ist dem wahren Mittelpunkt der natürlichen Blende konjugiert, d. h. der Schnittpunkt des im Objektraum verlaufenden Fundamentalstrahles mit der Achse. Ebenso ist die Eintrittspupille aufzusuchen. —

Die ausführliche Durchrechnung an den schematischen Augen ergibt für das neuere schematische Auge nach Helmholtz ein objektseitiges Gesichtsfeld von 131° 20′, für das ältere von 142° 10′ und für das schematische Auge von Listing 123° 30′. —

Also ergibt sich in allen drei Fällen ein sehr ausgedehntes comafreies Gesichtsfeld.

F. Ruhwandl (München).

Pick, A., Zur Psychologie des konzentrisch eingeengten Gesichtsfeldes (Pflügers Archiv für die gesamte Physiologie, Bd. CXXXVI, p. 101). *O. Zietzschmann (Zürich).*

Sicherer, O. v., Untersuchungen über die Refraktion der Augen der Süßwasserfische.

Erschien als Originalbeitrag in diesem Archiv, Bd. I, Heft 4, p. 481 bis 488, mit einer Abbildung im Text, Jan. 1911.

Thorner, Walther, Die Grenzen der Sehschärfe (Klin. Monatsbl. f. Augenheilk., Mai—Juni 1910, p. 590—607).

Nach kurzem Überblick über die bisher angestellten Versuche, die sich mit der subjektiven Feststellung der Leistungsfähigkeit des Auges beschäftigen und über die damit erzielten verschiedenartigen Resultate stellt Verf. die Frage: Wodurch ist eigentlich die letzte Grenze der Sehschärfe gegeben? Er beantwortet die Frage, ob die Sehschärfe in das Ungemessene wachsen könne bei besonders gutem Bau der optischen Medien mit „Nein". Die Grenze der Sehschärfe hängt mit der Natur des Lichtes zusammen; sie wird durch die Größe der Pupille und die von ihr abhängigen Beugungserscheinungen gegeben.

Verf. beanstandet, daß die Beugungserscheinungen bisher bei den praktischen Untersuchungen über die Sehschärfe zu wenig Berücksichtigung gefunden haben. Zu diesem Zwecke stellte Verf. größere Versuche an. Zur Ausschaltung der Refraktionsfehler des eigenen Auges bediente er sich eines astronomischen Fernrohres von etwa fünffacher Linearvergrößerung. Als Proben dienten schwarze Tafeln, auf denen parallele Linien verschiedener Breite sich befanden. Ferner wurde an photographisch verkleinerten Sehproben anderer Autoren die Beeinträchtigung durch die Beugung der Strahlen studiert. Als beste Sehprobe für rein wissenschaftliche Zwecke bezeichnet Verf. schmale, parallele Linien in kreisförmigem, drehbarem, dunklem Felde. Die Probe soll transparent sein und von hinten beleuchtet werden.

Verf. kommt auf Grund seiner Untersuchungen zu dem Schlusse, daß höhere Sehschärfegrade als eine fünffache bei einem Pupillendurchmesser von 8,0 mm nicht möglich seien. Abgesehen von anderen Momenten werde die Sehschärfe durch die Weite der Pupille in letzter Linie begrenzt. Deswegen glaubt Verf., daß auch die sehr hohe Sehschärfe mancher Vögel nicht durch die Weite der Pupille bedingt sei, sondern durch die Übung und Kombinationsgabe. Verf. weist auch darauf hin, daß die schlitzförmige Pupille mancher Vögel in ihrem Auflösungsvermögen einer gleichmäßig verengten bedeutend überlegen ist.

Die Ausbildung der Zapfen endlich braucht nach Thorner nicht feiner zu sein als sie es ist. „Eine wirkliche Vergrößerung des Auflösungsvermögens des Auges ist nur möglich durch eine Vergrößerung des Organs, wie wir sie künstlich durch unsere Fernrohre ausführen."

R. v. Heuß (*München*).

Wiener, O., Über die Möglichkeit einer stereoskopischen Projektion ohne Ablenkungsprismen mit weißen Teilbildern (Pflügers Archiv für die gesamte Physiologie, Bd. CXXXVI). *O. Zietzschmann* (*Zürich*).

2. Akkommodation.

Abelsdorff, G., Über das Verhalten des Pecten bei der Akkommodation des Vogelauges.

Erschien als Originalbeitrag in diesem Archiv, Bd. I, Heft 3, p. 290 bis 292, 1910.

Linsenmeyer, J., Vergleichende Untersuchungen über die Möglichkeit einer Fixierung der äußeren Linsenform.

Erschien als Originalbeitrag in diesem Archiv, Bd. II, Heft 1, Mai 1911, p. 37—78, mit 3 Abbild. im Text.

Wychgram, E., Kiel, Die Akkommodation des Schildkrötenauges (Klin. Monatsbl. f. Augenheilkunde, Nov. bis Dez. 1910, p. 604—610).

W. hat weitere Versuche zu obiger Frage angestellt. Sie sollen Ergänzungen zu den Beerschen Versuchen darstellen und die neueren Theorien widerlegen. W. betrachtet es als wesentlich, daß die Linse durch „eigene innere elastische Formungskraft" die für das erforderliche höhere Brechungsvermögen nötige Gestalt annimmt. — W. lehnt die Heßsche Erklärung für das Zustandekommen des Lentikonus anterior, nämlich den aktiven Druck der Binnenmuskulatur ab. Er erachtet den ciliaren Apparat für eine derartige Arbeit als zu fein; ferner müsse bei eröffnetem Bulbus die Linse durch den Druck der Ciliarfortsätze nach hinten gedrängt sein; dies sei aber nicht der Fall, vielmehr finde sich zwischen Ciliarfortsätzen und Linsenvorderfläche ein feiner Spalt, kein festes, anpressendes Aufliegen. (Das illustrierende Bild ist leider wenig klar. Ref.) Entgegengesetzt fand B. im ruhenden Auge die Zonula-

fasern und die beiden vorderen Lagen, welche die Abflachung der Linsenvorderfläche zu bewirken haben, straff gespannt.

W. untersuchte die herauspräparierte Linse und fand, daß der vordere dem vorderen Pol entsprechende Teil eine paraboloide Form habe, der übrige Teil entspreche einer Kugelkalotte. An dem vorderen Teil des Kernes fand sich an den seitlichen Flächen eine Einziehung, während sonst der Kern von der Corticalis in gleich dicker Schicht umschlossen wird.

W. schließt aus diesen Befunden, daß sowohl Kern als auch Corticalis eines sehr kräftigen Zuges bedürfen, um eine abgeflachte Form zu erhalten.

Er bildet die Form einer isolierten und einer akkommodierten Linse neben einer in Ruhe befindlichen Linse ab. Außerdem wurden Übersichtsbilder über die vorderen Abschnitte ruhender und akkommodierter Linsen abgebildet, die in z. T. recht anschaulicher Form die Bildung des Lentikonus anterior dartun.

W. kommt zu folgenden Schlüssen: „Die Form der akkommodierten Linse kommt durch Entspannung der Aufhängevorrichtung zustande, welche bei Kontraktion des Ciliarmuskels eintritt. Die leichte Einsenkung der seitlichen Flächen, wodurch der Lentikonus charakterisiert wird, entsteht durch die Miosis; sie bedeutet optisch keine Refraktionserhöhung. Ihren Hauptzweck sucht W. in der Abblendung von Randstrahlen schiefer Incidenz. *R. v. Heuß* (*München*).

3. Pupillenbewegung.

Michailow, S., Die Entwicklung der Pupillen- und anderer Reflexe bei neugeborenen Säugetieren (Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol., Bd. CXXXIII, p. 71).

Michailow hat sich mit der Entwicklung speziell der Pupillenreflexe bei neugeborenen Hunden und Meerschweinchen befaßt. Seine Resultate sind für den Hund:

1. Bei jungen Hunden, die, wie bekannt, mit geschlossenen Augen zur Welt kommen, präexistieren der Pupillar- und andere Augenreflexe nicht in fertiger und vollentwickelter Weise schon bei der Geburt, sondern diese gelangen erst in den ersten Tagen des extrauterinen Lebens zur Entwicklung, wobei sie natürlich als vererbte aufzufassen sind.

2. Neugeborene Tiere verfügen zur Zeit der natürlichen Augenöffnung schon über alle Pupillaraugenreflexe in wohlentwickelter Form.



3. Verschiedene dieser Reflexe entwickeln sich in verschiedener Frist nach der Geburt des Tieres.

4. Früher als die anderen kommt der Reflex der Nickhautkontraktion bei Reizung des Vagosympathicus zur Entwicklung — nach Erreichung des Alters von drei Tagen.

5. Nach fünf Tagen beginnt die Pupille auf Lichtreiz zu reagieren.

6. Nach fünf Tagen ist auch die Reaktion der Pupille auf Schmerzreiz bedeutender Intensität deutlich ausgesprochen.

7. Der gewöhnliche durch Reizung des Vagosympathicus bedingte Pupillarreflex tritt zum erstenmal auf, wenn das Tier das Alter von sieben Tagen erreicht hat.

8. Bei Reizung des Vagosympathicus tritt Hervorrücken des Augapfels nach außen ein, wenn das Tier das Alter von acht, mitunter auch nur von sieben Tagen erreicht hat.

9. Der Pupillar- und die anderen Augenreflexe entwickeln sich folglich nur einige Tage früher, als ihr Vorhandensein für den Organismus in dieser oder jener Lebenslage notwendig erscheinen könnte.

Für das Meerschweinchen kam M. zu folgenden Resultaten:

1. Neugeborene Meerschweinchen, die bekanntlich mit offenen Augen zur Welt kommen, verfügen gleich von der Geburt an über wohlentwickelte oculo-pupilläre Reflexe.

2. Diese Reflexe entwickeln sich wahrscheinlich in den letzten Tagen des intrauterinen Lebens. *O. Zietzschmann* (*Zürich*).

Sachs, M., Zum Nachweis der hemiopischen Pupillarreaktion (Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol., Bd. CXXXVI, p. 402).

Sachs beschreibt einen Apparat zum Nachweis der hemiopischen Pupillarreaktion, den er selbst noch nicht erprobt hat, der aber gestattet, den ganzen mit der Frage der hemianopischen Pupillarreaktion zusammenliegenden Komplex von Problemen in den Kreis exakter Untersuchungen zu ziehen. *O. Zietzschmann* (*Zürich*).

4. Pigmentwanderung.

Demoll, R., Über die Wanderung des Irispigments im Facettenauge (Zool. Jahrb., Abt. f. allgem. Zool. u. Physiol., 1911, Bd. XXX, p. 169—180).

Da die bisherigen Versuche, histologisch oder physiologisch (durch elektrische Reizung) eine Innervation der Irispigmentzellen im Facettenauge festzustellen, erfolglos blieben, war es naheliegend anzunehmen, daß



die Pigmentverschiebung unabhängig vom Nervensystem, als direkte Wirkung des Lichtes auf die Pigmentzellen sich vollziehe. Dagegen kommt der Verf. auf Grund einiger Überlegungen und Versuche am Schmetterlingsauge zu dem Schluß, daß doch eine nervöse Beeinflussung vorliege. Der Umstand, daß beim Betrachten eines Dunkelauges mit dem Augenspiegel das Irispigment innerhalb der leuchtenden Pupille sich verschiebt, in den der leuchtenden Pupille benachbarten Facetten aber nicht, obwohl es hier mehr von dem einfallenden Lichte absorbiert als in der Pupille, spricht gegen eine direkte Lichtwirkung. Man könnte denken, daß die Belichtung der Rhabdome reflektorisch die Veränderung in den zugehörigen Irispigmentzellen auslöst; das ist aber nicht der Fall, wie sich durch Belichtung von Rhabdomen bei gleichzeitiger Beschattung der zugehörigen Irispigmentzellen zeigen ließ. Vielmehr scheint die Hellstellung durch die Belichtung der proximalen (bei der Dunkelstellung pigmentfreien) Teile der Irispigmentzellen ausgelöst zu werden. Daraus, daß der Wechsel zwischen Tag- und Nachtstellung auch bei Tieren, welche völlig im Dunkeln gehalten werden, erhalten bleibt, sowie daraus, daß die Pigmentverschiebung durch Erregungszustände beeinflußt wird, glaubt der Verf. eine Abhängigkeit vom Nervensystem folgern zu sollen. Da ruhende und narkotisierte Tiere Hellstellung zeigen, hält er diese für die Ruhestellung und meint, „daß der nervöse Einfluß sich darauf beschränkt, Hellstellung in Dunkelstellung überzuführen und weiterhin diese beizubehalten". Durch Belichtung der proximalen Teile der Irispigmentzellen werde dieser vom Gehirn, resp. Opticusganglion ausgehende Tonus peripher unterbrochen und somit Hellstellung herbeigeführt.

K. v. Frisch (*München*).

5. Licht- und Farbensinn.

Bauer, V., Über das Farbenunterscheidungsvermögen der Fische (Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol., Bd. CXXXIII, p. 7).

Bauers experimentelle Studien über das Farbenunterscheidungsvermögen der Fische betreffen Charax puntazzo C. V., Atherina hepsetus L., Box salpa C. V. und Mugil sp. Alle untersuchten Arten zeigen trotz der mannigfachen Abweichungen im einzelnen eine völlige Übereinstimmung darin, daß bei ihnen durch verschiedene Adaptationszustände Unterschiede in der Reaktion auf verschiedene Spektralfarben und farbige Glaslichter hervorgerufen werden, welche dafür sprechen, daß die Farben für die Fische außer ihrem Helligkeitswert noch einen (nur

bei Helladaptation hervortretenden) Farbwert besitzen. Insofern haben diese Versuche eine Bestätigung und Erweiterung der von verschiedenen Autoren, besonders von Reighard, durch Fütterungsversuche angebahnten Kenntnis vom Farbenunterscheidungsvermögen der Fische geliefert. Die von Heß gefundene Übereinstimmung der Helligkeitsverteilung im Spektrum bei den Fischen einerseits und beim dunkeladaptierten Menschen (bei minimaler Lichtintensität) und dem total farbenblinden (bei jeder Lichtintensität) andererseits gilt nur für die dunkeladaptierten Fische. Wie beim normalen farbentüchtigen Menschen wird diese Helligkeitsverteilung durch Helladaptation verändert (Purkinjes Phänomen, nachgewiesen bei Mugil, Atherina und Sargus), und wie beim normalen Menschen tritt Helladaptation zur Unterscheidung der Helligkeiten die Unterscheidung der Farben („Rotscheu" bei Charax und Atherina, „Vorliebe für Blau" bei Box). Eine wesentliche Differenz zwischen Mensch und Fisch zeigt sich jedoch darin, daß für das menschliche dunkeladaptierte Auge die farbige Empfindung erst bei äußerst geringer Helligkeit des Spektrums aufhört, während für die dunkeladaptierten Fische der Farbwert der untersuchten Lichter auch bei relativ großer Helligkeit derselben zurücktritt.

O. Zietzschmann (Zürich).

Bauer, V., Zu meinen Versuchen über das Farbenunterscheidungsvermögen der Fische. Erwiderung an C. Hess (Pflügers Archiv für die gesamte Physiol., Bd. CXXXVII, p. 622).

Verf. wendet sich gegen C. Hess, daß er (Verf.) „in allen Punkten die gleichen Ergebnisse erhalten" habe, wie C. Hess.

O. Zietzschmann (Zürich).

Hess, C., Über den angeblichen Nachweis von Farbensinn bei Fischen (Pflügers Archiv für die gesamte Physiol., Bd. CXXXIV, p. 1).

Verf. wendet sich in einer kurzen Abhandlung gegen die Schlußfolgerungen, die Bauer aus seinen Versuchen, das Farbenunterscheidungsvermögen der Fische betreffend, zieht. Verf. sieht aus Bauers Experimenten nur, daß dessen Fische sich „durchaus so verhalten, wie es der Fall sein muß, wenn ihre Sehqualitäten ähnliche oder die gleichen sind, wie jene des total farbenblinden Menschen". Die Analyse einer ganzen Reihe von Arbeiten zeigt, daß keine von ihnen das Vorkommen von Farbensinn bei Fischen auch nur wahrscheinlich macht.

O. Zietzschmann (Zürich).

Hess, C., Neue Untersuchungen über den Lichtsinn bei wirbellosen Tieren (Pflügers Archiv für die gesamte Physiol., 1910, Bd. CXXXVI, p. 282—367 mit 6 Tafeln).

Verf. hat neue interessante Untersuchungen über den Lichtsinn bei wirbellosen Tieren angestellt, und zwar bei Raupen, Daphnien, Culex, Musca, Coccinella und anderen, bei Podopsis Slabberi, Atylus Swammerdami, bei Cephalopoden, Amphioxus und Muscheln.

In erster Linie hebt der Verf. die merkwürdige Tatsache hervor, daß bei allen bisher untersuchten Wirbellosen die Kurven der relativen Reizwerte der verschiedenen homogenen Lichter annähernd oder ganz übereinstimmen mit der Helligkeitskurve für den total farbenblinden Menschen bei jeder Lichtstärke und für den dunkel adaptierten normalen Menschen bei entsprechend lichtschwachem Reizlichte. *O. Zietzschmann (Zürich).*

Hess, C., Über Fluoreszenz an den Augen von Insekten und Krebsen (Pflügers Archiv für die gesamte Physiol., Bd. CXXXVII, p. 339).

Der Verf. widerlegt in der Deutung die durch Forel bestätigte Erfahrung Lubbocks, daß Ameisen usw. auf ultraviolette Strahlen reagieren. Lubbock hatte von der Wirkung ultravioletter Strahlen folgende Vorstellung: „Da uns jeder Strahl homogenen Lichtes, den wir überhaupt wahrnehmen können, als eine besondere Farbe erscheint, so wird es wahrscheinlich, daß diese ultravioletten Strahlen von den Ameisen als eine bestimmte, eigene Farbe (von der wir uns keine Vorstellung machen können) gesehen werden, die von den übrigen so verschieden ist, wie rot von gelb oder grün von violett.“ Die Versuche vom Verf. haben jedoch ein Verhalten jener Tiere gegenüber den benutzten ultravioletten Strahlen gezeigt, das die Möglichkeit offen läßt, daß die von den Strahlen ausgelöste Helligkeitswahrnehmung durch Fluoreszenz, vorwiegend im dioptrischen Apparate, bedingt werde.

O. Zietzschmann (Zürich).

v. Tschermak, A., Das Sehen der Wirbeltiere, speziell der Haustiere (Tierärztliche Rundschau, Bd. XVI, p. 453).

Verfs. interessante Ausführungen über das Sehen der Wirbeltiere, speziell der Haustiere, besagen, daß systematische Untersuchungen über die Sinne der Tiere von der Sinnesphysiologie des Menschen ihren Ausgangspunkt nehmen müssen, die selbst wieder auf unmittelbarer Selbsterfahrung und der Analyse der eigenen Empfindungen beruht. Direkt feststellbar ist der Vorgang der Bilderzeugung, sowie der Akkommodation

des bilderzeugenden Apparates; die Bilderzeugung im Haustierauge dürfte ebenso mit Fehlern und Mängeln behaftet sein, wie sie es im menschlichen Auge ist durch verschiedene Aberrationsformen (Krümmungsweise, Spiegelung, mangelhafte Zentrierung der brechenden Flächen usw.); wahrscheinlich verfügt auch das Tierauge ebenfalls über das physiologische Korrektionsmittel, den simultanen Kontrast. Was das Unterscheidungsvermögen der Lichtqualitäten (mit verschiedener Wellenlänge) anlangt, so ist ein wahres Farbenunterscheidungsvermögen für den Hund erwiesen. Das Problem des Farbensinnes der Wirbeltiere ist zwar als noch keineswegs gelöst zu betrachten, wohl aber ist den Säugern mit einer an Sicherheit grenzenden Wahrscheinlichkeit ein Farbensinn zuzuschreiben, der dem des Menschen homolog ist, wenn auch seine Auswertung zur Orientierung eine relativ bescheidene Rolle zu spielen scheint. Eine nicht unerhebliche Wahrscheinlichkeit gleicher Art besteht für die Tagvögel, in geringerem Maße für die bisher untersuchten Reptilien und Amphibien. Hingegen ist bezüglich der bisher genau untersuchten Fischarten kein zuverlässiger Beweisgrund gefunden, ihnen Farbensinn zuzuschreiben. Noch beschränkter ist unser Wissen von dem optischen Raumsinn der Tiere. Ein Aufrechtsehen trotz umgekehrten Netzhautbildes dürfte auch bei Tieren bestehen; ebenso hat sich das Vorhandensein eines gewissen, wenn auch beschränkten, binokularen Gesichtsraumes nachweisen lassen. Die wohl den gesamten Wirbeltieren zukommende funktionelle Beziehung beider Netzhäute erstreckt sich — wenigstens in vielen Fällen — bestimmt auch auf die Vermittelung von Tiefen- und Reliefeindrücken. Nach Stellung und Beweglichkeit der Augen kann man zwei Klassen von Tieren unterscheiden: die eine mit frontaler Lage der Augen und mäßiger Divergenz der Augenachsen (Affen, Raubsäuger, Raubvögel); die andere mit temporaler Lage der Augen und erheblicher Divergenz (Fische, Amphibien und viele Reptilien zeigen dazu völlige Starrheit der Augenstellung; Vögel mit nur geringen Änderungen in der Stellung; auch das Kaninchen ist noch sehr arm an optisch ausgelösten Augenbewegungen). Die Aufgabe der oft recht stark entwickelten Augenmuskeln ist bei Tieren mit starren Augen darin zu suchen, daß sie durch einen Spannungstonus die Augen in ganz bestimmter Stellung — die Grundstellung — erhalten. Gegenüber den Tieren mit fixer Grundstellung vermögen Affen, Raubsäuger — speziell Hunde — in erheblichem Grade, Huftiere — speziell Pferde — und unter den Wiederkäuern die Ziege nur in recht bescheidenem Maße ihre Augen aus der Grundstellung zur Konvergenz, das heißt zur Divergenzminderung zu bringen, wenn ein nahes oder sich näherndes Objekt ihre Aufmerksamkeit erweckt. *O. Zietzschmann* (*Zürich*).

6. Flüssigkeitswechsel.

Abelsdorff und **Wessely, K.**, Vergleichend-physiologische Untersuchungen über den Flüssigkeitswechsel des Auges in der Wirbeltierreihe (Archiv f. Augenheilk., Bd. LXIV).

Die vorliegende Arbeit beschäftigt sich mit den Verhältnissen des Vogelauges, die im wesentlichen an Taube, Huhn, Waldkauz, Steinkauz, Ohreule und Schleiereule studiert wurden, nur ausnahmsweise wurde an Bussard, Turmfalk und Gabelweihe experimentiert. — Die Untersuchungen erstreckten sich auf folgende Punkte: Zusammensetzung der Augenflüssigkeiten im normalen Zustande und unter abnormen Bedingungen, sowie ihren Wiederersatz in quantitativer und qualitativer Beziehung; die Erscheinungen des Übertritts einer in den Blutkreislauf eingeführten fremden Substanz ins Auge (Fluorescein); die anatomischen Veränderungen nach Entleerung und beim Wiederersatz der Augenflüssigkeiten; Ermittelung der Bedeutung der einzelnen Teile für die Flüssigkeitsproduktion durch Exstirpation. —

In anatomischen Vorbemerkungen weisen die Verff. auf die Form des Vogelauges hin, hervorgerufen durch Einschaltung eines trichterförmig nach hinten geöffneten Verbindungsteiles zwischen vorderem und hinterem Augenabschnitt. Die Sclera ist größtenteils nicht fibrös, sondern eine Knorpelschale, der trichterförmige Verbindungsteil (Scleroticalring) aus Knochenschuppen zusammengesetzt. — Im Verbindungsteil sind die zahlreichen Ciliarfortsätze, die weit nach hinten reichen und den Glaskörper umgeben; nach vorn nehmen sie an Zahl und Länge zu und legen sich eine wechselnde Strecke der Linse an. So ist die hintere Kammer sehr schmal. Das Ligamentum pectinatum ist stark entwickelt. Der weite Schlemmsche Venenplexus ist von einem arteriellen Gefäßring begleitet. — Die Iris ist allgemein an der ciliaren Basis sehr dünn und weist relativ starke quergestreifte Muskulatur auf. — Der dickere Teil wird aus eigentümlichen, runden, in Reihen angeordneten großkernigen Zellen gebildet; diese enthalten neben Fett braune oder schwarze Körnchen oder Tröpfchen. Der Gefäßreichtum ist verschieden. — Die Aderhaut zeigt sehr große Gefäße, die zum Unterschied von der der Säugetiere in einem sehr zarten, weitmaschigen und dehnbaren Gewebe liegen. — Retina und Membrana hyaloidea sind gefäßlos. Der für das Vogelauge charakteristische Kamm (Fächer oder Pekten) liegt im Glaskörper, sitzt mit seiner Basis der leistenförmig verlängerten Eintrittsstelle des Sehnerven auf und ragt mit der freien Kante verschieden weit in den Glaskörper vor. Der Fächer setzt sich aus einzelnen halskrausenartig liegenden Falten zusammen und

besteht in der Hauptsache aus Blutgefäßen, dazwischen Pigment, spärliches Bindegewebe und einzelne Nervenfasern. — Eine Fortsetzung der Membrana hyaloidea trennt ihn vollständig vom Glaskörper. Die Arterien am Pekten stammen von der Art. ophthalmica; die Venen gehen in die Chorioidealvenen über. Er wird von verschiedenen Forschern als ein den Ciliarfortsätzen analoges Ernährungsorgan aufgefaßt. —

Zur Untersuchung der normalen Beschaffenheit der Augenflüssigkeiten wurde Kammerwasser mit Luerschen Glasspritzen aspiriert, ausnahmsweise auch nach Gefrieren des Auges als Eisblock ausgehoben und dann aufgetaut. Glaskörperflüssigkeit wurde in der Regel durch die Gefriermethode gewonnen. Beim Eulenauge kann auch durch Punktion 1 ccm und mehr wasserklare Flüssigkeit gewonnen werden. Die Verteilung der Flüssigkeit im Glaskörper ist anscheinend gleichmäßig über die sehr zarten Maschen, denn die Glaskörpereisblöcke behielten beim Auftauen, abgesehen von einem gleichförmigen Kleinerwerden durch allseitigen Flüssigkeitsaustritt, ihre Form vollständig bei. Auftropfen von Farbstoff ergab gleichmäßige Färbung. —

Es war festzustellen, daß der normale Humor aqueus nur sehr geringen Eiweißgehalt besitzt. — Bei jungen Tieren ist der Eiweißgehalt höher. Bei Eulen findet sich im Kammerwasser ein mucinartiger Körper enthalten; er fehlt bei jungen Tieren. Noch geringer als im Kammerwasser ist der Eiweißgehalt im Humor vitreus. — Im Eulenauge ist das Mucin im Humor vitreus in geringerer Menge enthalten als im Kammerwasser. — Im Tagvogelauge ist der vordere Bulbusabschnitt klein, die Vorderkammer flach, während der hintere Bulbusabschnitt umfangreicher ist; das Umgekehrte trifft für das Nachtvogelauge zu. —

Der Wiederersatz der Augenflüssigkeiten. Das Kammerwasser wird beim Tagvogelauge außerordentlich rasch ersetzt, so daß man die Vorderkammer in $^1/_2$ Stunde etwa 10 mal entleeren kann. Der zweite Kammerinhalt ist nicht gerinnungsfähig und zeigt entweder keine oder nur eine minimale Vermehrung des Eiweißgehaltes gegen den ersten. — Bis zum fünften oder sechsten Kammerinhalt nimmt der Eiweißgehalt zu. — Spontane Gerinnung tritt erst beim vierten oder fünften ein. — Beim Eulenauge verstreichen bis zur Wiederherstellung der Kammer 10—30 Minuten; das neue Kammerwasser ist erheblich eiweißreicher und gerinnt bisweilen. Punktiert man vor völliger Wiederherstellung der Kammer wiederholt, so ist diese Erscheinung auch erst bei späteren Wiederholungen festzustellen, woraus resultiert, daß der Unterschied nur auf der großen Kammer beruht, aber kein prinzipieller ist. Diese Erscheinung ist am Vogelauge viel ausgeprägter, als am Säugetierauge,

weil bei den Vögeln in viel höherem Grade als bei den Säugetieren die Glaskörperflüssigkeit an der Wiederherstellung der Kammer beteiligt ist. — Dies ist zu beweisen aus der abnormen Weichheit des hinteren Bulbusabschnittes nach wiederholten Punktionen. In solchen Fällen ist der gefrorene Glaskörper viel weniger umfangreich. Daß dies möglich ist, wird durch eine gewisse Nachgiebigkeit der hinteren Bulbushülle und durch enorme Dehnbarkeit der Chorioidea bedingt. — So besteht im Vogelauge eine viel leichtere Kommunikation zwischen Glaskörper und Vorderkammer als beim Säugetier. Dies gilt auch bei Umkehrung der Versuchsanordnung (Punktion des Glaskörpers hat Kollabieren der Vorderkammer zur Folge; ja man kann den ganzen Kammerinhalt durch den Glaskörper durchaspirieren). Darauf ist auch bei allen ähnlichen Versuchen zu achten. — Als Weg für diese Kommunikation kommt die Pupille in Betracht (nachgewiesen durch Farbstoffinjektionen). Aber auch ohne Punktion tritt Farbstoff, der in den Glaskörper injiziert wurde, in die Vorderkammer über.

Pinselung der Cornea, Ätzung des Limbusrandes mit Höllensteinstift, subconjunctivale Injektionen von 10 % Kochsalzlösungen, heiße Kompressen und Faradisation des Auges führen ebenfalls zu einer Vermehrung des Eiweißgehaltes im Kammerwasser. — Der Wiederersatz der Glaskörperflüssigkeit erfolgt nach Punktion in etwa 1—2 Stunden, dabei ist Hyperämie der Chorioidea stark beteiligt, auch eine geringe Eiweißausscheidung in der neuen Glaskörperflüssigkeit nachzuweisen; letzteres kann möglicherweise von Bluteintritt herrühren. Die Vorderkammer zeigt nach Glaskörperpunktion einen erheblich gesteigerten Eiweißgehalt. Bei diesem Unterschied ist es ausgeschlossen, daß neu abgesonderte Glaskörperflüssigkeit und Kammerwasser identisch sind; vielmehr muß man annehmen, daß gleichzeitig mit dem Ersatz des Kammerwassers ein eiweißarmer oder vielleicht eiweißfreier Humor vitreus abgesondert wird. Nach (selbst häufig) rasch wiederholten Kammerpunktionen, wodurch ja auch der Glaskörper größtenteils entleert wird, findet man keine Spur Eiweißvermehrung im Glaskörper. — Werden die Punktionen in größeren Zwischenräumen gemacht oder länger zugewartet, so findet sich etwas Eiweißmehrung, die von den Ciliarfortsätzen stammt. Dies ist analog den Beobachtungen am Säugetierauge. —

Intravenöse Fluoresceininjektionen (je nach Größe 0,01—0,2 Fluoresceinkalium und Uranin als 20 % Lösung) wurden in eine Flügelvene injiziert. Zu quantitativen Vergleichen wurde im Blut der Fluoresceingehalt kolorimetrisch bestimmt nach starker Verdünnung. — Bei allen Vögeln erscheint der Pekten bei Beobachtung mit dem Augenspiegel

intensiv grün gefärbt. Am aufgeschnittenen Auge ist davon nichts zu sehen, vielmehr ist die Färbung im Glaskörper diffus verteilt, höchstens ab und zu in der den Pekten umgebenden Zone eine etwas intensivere Farbstoffansammlung. — Neben Kontrastwirkung zur Erklärung dieser Tatsache fand sich auch, daß während der Enukleation eine Diffusion des Farbstoffes durch den Glaskörper zustande kommt. — In der Vorderkammer tritt eine mehr oder minder deutliche diffuse Grünfärbung ein, erst bei höheren Dosen tritt Farbstoff aus der Iris in Wölkchen oder als breiter grüner Ring aus. Die Ehrlichsche Linie war nur ein einziges Mal zu sehen. (Sie tritt bei Kaninchen regelmäßig, bei anderen Säugetieren ebenfalls selten auf.) An den Ciliarfortsätzen war gelegentlich mit dem Augenspiegel eine leichte Grünfärbung an ihrem äußersten Rande zu sehen. Am aufgeschnittenen Auge ist die ganze Gegend der Ciliarfortsätze als grüner Ring sichtbar. Dies trifft auch fürs Säugetierauge zu.

Im hinteren Bulbusabschnitt erschien mehrfach Oberfläche der Aderhaut, Retina und die äußersten Glaskörperschichten grün. Es kann von der Aderhaut durch die Netzhaut Fluorescein diffundieren. Quantitative Vergleiche des Fluoresceingehaltes ergaben als Verhältnis der Intensität der Glaskörperfärbung zu der des Kammerwassers ($^1/_2$—1 Stunde nach Injektion) für den Waldkauz etwa 2:1, für die Taube 1:2$^1/_2$, fürs Kaninchen 1:5 und mehr. — Das Überwiegen der Glaskörperfärbung beim Nachtvogelauge gegenüber dem des Tagvogels erklärt sich wohl aus der relativen Kleinheit des Glaskörperraumes beim ersten Typus, der Unterschied vom Säugetierauge wird durch den Pekten erklärt. Vergleiche mit dem Fluoresceingehalte des Blutes ergaben einmal, daß nur geringe Bruchteile des Gehaltes des Blutes in die Augenflüssigkeiten eintreten, sowie daß sich am Vogel- und Säugetierauge nur unwesentliche Verschiedenheiten ergaben. — Beim Neuersatz der Augenflüssigkeiten tritt im Tagvogelauge von der ersten bis fünften Punktion eine stufenweis zunehmende Grünfärbung des Kammerwassers auf. Am Nachtvogelauge tritt dies noch früher ein. Das neue Kammerwasser kommt hinter der Pupille hervor, die Ciliarfortsätze sind deutlich stärker grüngefärbt als im Kontrollauge. Daneben scheinen auch aus peripheren Irisgefäßen bzw. dem Kammerwinkel Farbstoffwölkchen auszutreten. Das Verhältnis des Fluoresceingehaltes vom normalen und neu ersetzten Kammerwasser war für Taube 1:5, Affe 1:20, Kaninchen 1:50.

Die anatomischen Veränderungen wurden studiert nachdem die Tiere decapitiert oder durch Chloroform getötet waren (Fixation in Zenker, Celloidineinbettung und meist Färbung mit Hämatoxylin-Eosin). Nach Vorderkammerentleerungen war besonders auffällig die Hyperämie

der Chorioidea, die mit der Zahl der Punktionen zunimmt, so daß schließlich die Aderhaut einer breiten Blutmasse gleicht, besonders in einzelnen Partien, so hinter der Ora serrata. Nur stellenweise kommt es zu Berstungen der Gefäßwand und zu Transsudation in die Suprachorioidea. Ja es kann zu teilweiser exsudativer Netzhautabhebung kommen. Die Verminderung des Glaskörpervolumens ist deutlich. Diese Erscheinungen bilden sich in erstaunlich kurzer Zeit (24 Stunden) zurück. — Am Säugetierauge sind ähnliche Erscheinungen in viel geringerem Grade nachweisbar. Dies ließ sich auch durch Messungen nachweisen. Es könnte nach Verf. sehr wohl angenommen werden, daß die Aderhaut an der Regeneration der Glaskörperflüssigkeit beteiligt wäre. Die Hyperämie der übrigen Uvea tritt der Aderhaut gegenüber zurück; sie ist jedoch an der Iris deutlich, ebenso am Pekten. Die Vorderkammer ist je nach Zahl der Punktionen mit mehr oder minder dichten feinkörnigen Eiweißmassen und fädigen Fiboingerinnseln ausgefüllt, die alle Buchten der Iris, die starkgelockerten und erweiterten Maschen des Lig. pectinatum, sowie meist den Schlemmschen Kanal erfüllen. Für die Herkunft dieser Eiweißmassen kann der Ciliarkörper in Frage kommen. Zwar fehlten blasige Abhebungen seines Epithels, die beim Kaninchen regelmäßig sind, bei allen untersuchten Vögeln. Doch zeigt sich die die Ciliarfortsätze überziehende Membran deutlicher und stellenweise gelockert; das gleiche gilt von den Zonulafasern. Zwischen diesen Gebilden und in der schmalen Hinterkammer sind Spuren zarter Eiweißniederschläge zu sehen. — Graduelle Unterschiede sind bei den Vögeln ebenso deutlich, wie auch bei Säugetieren. Das Fehlen der Epithelabhebungen ist kein Beweis dagegen, daß die Ciliarfortsätze die Quelle des eiweißreichen Kammerwassers sind, da möglicherweise die Flüssigkeitsproduktion beim Vogelauge langsamer erfolgt wegen des Ersatzes durch Glaskörperflüssigkeit. — Am Pekten fanden sich keine anatomischen Veränderungen, die darauf deuten könnten, daß er an der Regeneration der Augenflüssigkeiten beteiligt sei. — Nach Glaskörperpunktionen finden sich am gesamten Uvealtraktus die gleichen Erscheinungen von Hyperämie sowie in der Vorderkammer usw. die Eiweißausscheidungen wie nach mehrfachen Kammerentleerungen. Stets bestehen auch Blutungen. —

Aus den bisherigen Untersuchungsergebnissen kann zunächst nicht entschieden werden, ob Iris oder Ciliarkörpern (oder beiden) die Produktion des Kammerwassers obliegt. Ebensowenig steht fest, woher die Glaskörperflüssigkeit stammt. Es wurde nun versucht, durch Ausschaltung einzelner Teile diese Frage zu beantworten. —

Durch Irisausreißung, die bei Taube und Huhn gelingt und auffallend

gut vertragen wird, werden andere Folgen als die unmittelbar an die Operation anschließenden nicht hervorgerufen. Ein Unterschied im Kammerwasser oder im Flüssigkeitswechsel überhaupt besteht nicht, das lehrten alle Versuche, die stets an einem intakten Kontrollauge nachgeprüft wurden. — Spätere Kammerpunktionen zu beliebigem Zeitpunkt ergaben stets vollkommen identische Resultate mit den Kontrollaugen hinsichtlich der Herstellung der Vorderkammer. Somit ist der Irisverlust für die untersuchten Vögel bedeutungslos. Dies darf auch aus den anatomischen Untersuchungen geschlossen werden, die am Auge mit und ohne Iris gleiche Befunde zeigten. Somit hat nach der Ansicht der Verff. die Iris, von einem Diffusionsaustausch abgesehen, an der intraokularen Flüssigkeitsproduktion keinen nennenswerten Anteil. —

Werden mit der Iris die Ciliarfortsätze entfernt (am Auge des Waldkauzes ist das möglich), so ergibt sich, daß die Hornhaut nach Heilung der Wunde weniger stark gewölbt als früher ist. Die Verkleinerung des Auges, das ist am enukleierten Auge, deutlich zu sehen, erstreckt sich im wesentlichen auf den vorderen Bulbusabschnitt. An Stelle der Ciliarfortsätze tritt ein vaskularisiertes Narbengewebe, das als Membran quer durch den Bulbus zieht. — Die Aderhaut ist hyperämisch. Der Pekten zeigt eine enorme Hypertrophie, und zwar Längenwachstum ohne Hyperämie. Seine Gefäßwandungen, normalerweise nur aus Endothelrohr und Grenzmembran bestehend, zeigen außerordentlich verdickte Endothelien, die teilweise mehrschichtig angeordnet sind. Im Gefäßlumen sind stellenweise abgestoßene Endothelien zu sehen. Pigment und Zwischengewebe sind ebenfalls vermehrt. Der Glaskörper zeigt anfangs blutige Beimengungen; auch wenn diese verschwunden sind, bleibt er sehr eiweißreich. Beim Kaninchen tritt nach dem gleichen Eingriff vollständige Phthisis ein, während beim Waldkauz durch Aderhaut oder Pekten der intracoulare Flüssigkeitswechsel teilweise erhalten bleibt. — Die Vergrößerung des Pekten scheint wenigstens teilweise als Ausdruck einer schon normalerweise vorhandenen Funktion aufgefaßt werden zu dürfen, derart daß er an der Ernährung des Glaskörpers beteiligt ist.

Ausschneidung des Pekten gelang mehrfach bei der Ohrenle, teilweise wurde auch nur die den Pekten versorgende Arterie durchtrennt. (Der Sehnerv wird in beiden Fällen durchtrennt.) Außer den direkten Operationsfolgen (Anästhesie der Cornea, Mydriasis, Glaskörperverlust) und daher Kollabieren der Cornea, intraoculare Blutung. Ophthalmoskopisch kann festgestellt werden, daß anfänglich die Retina ihre Durchsichtigkeit behält. Kammertiefe und Tension sind normal. Etwa nach 8 Tagen tritt eine weißliche Trübung der Netzhaut (meist mit Ablösung) ein. Um

die dritte Woche nimmt die Tension ab und von hinten nach vorn fortschreitend tritt allmählich Phthise ein. Die Chorioidea ist wenige Tage nach der Operation verbreitert und strotzend mit Blut gefüllt. Die Retina ist stellenweise durch eiweißreiches Exsudat abgehoben, die Stäbchenzapfenschicht daselbst in Zerfall. — Nach drei Wochen tritt in der Aderhaut Schwund der Gefäße ein und dem folgt ein zugrundegehen der Retina. Daraus ist zu entnehmen, daß die Vogelretina ausschließlich von der Aderhaut ernährt wird. Um dieselbe Zeit beginnen am Pekten regressive Veränderungen; er wird kleiner, die Gefäße veröden. Währenddem werden Iris und Ciliarfortsätze hyperämisch. — Aus der Versuchsanordnung und ihren Resultaten muß gefolgert werden, daß der eingeschlagene Weg ungeeignet ist. Die später einsetzenden Veränderungen dürfen nicht als Folge des Verlustes der Pektenfunktion angesehen werden, vielmehr ist daran die Durchreißung zahlreicher Ciliararterien schuld. Wichtig ist, daß trotz Hyperämie in Iris und Ciliarkörper der Glaskörperraum schwindet. — Es können also auch wohl nur Augen mit totaler Pektenexzision und auch sie nur während der ersten drei Wochen nach der Operation verwertet werden. Kammerpunktionen an solchen Augen boten nur selten geringe Verzögerung der Wiederherstellung der Kammer gegenüber den Augen mit Pekten. — Es stört also der Verlust des Pekten nicht. — Auch die Entfernung der Iris am Auge ohne Pekten läßt den Schluß zu, daß der Pehten nicht die einzige Quelle des Humor vitreus und wahrscheinlich die unbedeutendere ist. —

Nach den Ergebnissen besteht der wesentlichste Unterschied des intraocularen Flüssigkeitswechsels zwischen Säugetieren und Vögeln darin, daß beim Vogelauge größere Selbständigkeit in der Produktion des Kammerwassers einerseits und der Glaskörperflüssigkeit andererseits besteht. Für ersteres kommen wesentlich die Ciliarfortsätze, für letztere Aderhaut und Pekten als Quelle in Betracht. —

F. Ruhwandl (*München*).

Königstein und **Holobut**, Bemerkungen zur Resorption und Diffusion von eiweißhaltigen Flüssigkeiten durch Bindehaut und Hornhaut (Arch. f. Augenheilk., Bd. LXV).

Die Verff. erbringen den Nachweis, daß eiweißhaltige Flüssigkeiten durch die Hornhaut diffundieren könne, indem sie Pferdeserum auf die Cornea aufträufelten, subconjunctival injizierten oder in die Vorderkammer brachten und schließlich intravenös einführten und dann durch Pferdepräcipitin in Cornea oder Linse nachwiesen. — Die Cornea oder Linse

wurde gut verrieben mit physiologischer Kochsalzlösung, dann centrifugiert und filtriert, mit physiologischer Kochsalzlösung verdünnt und dann mit $^1/_{10}$ ccm Pferdepräcipitin versetzt, welches auf schwarzem Papier getrocknet ist und Pferdeserum bis zur Verdünnung von 1:10000 präcipitiert. — Solche Versuche ergaben nach Injektion des Serums in die Vorderkammer oder unter die Conjunctiva positiven Ausfall. — Auch in der Flüssigkeit, die nach Auslaugung von Cornea und Linse mit 1 Prozent Sodalösung, war Präcipitierung nachzuweisen. — Keine Reaktion trat ein, wenn ausgeschnittene Hornhäute oder Linsen in unversehrter Kapsel in Serum gelegt wurden und dann nach Abspülung zur Verarbeitung kamen. — Negativ fielen zwei Versuche mit intravenöser Injektion des Serums aus. — Somit liefern diese Versuche den Beweis für das Eindringen des Pferdeserums in die Hornhaut auf dem Wege der Diffusion, sowie auch in stets geringerer Menge in die Linse. Der negative Ausfall bei extravenöser Injektion darf wohl durch die sehr geringe Menge erklärt werden, die dabei in Hornhaut oder Linse eintreten kann.

F. Ruhwandl (*München*).

III. Diagnostik. Untersuchungstechnik.

Junot und **Roger**, Der Druck auf die Iris in der Diagnostik der periodischen Augenentzündung (Revue vétérinaire militaire, Juni 1910, p. 383).

Junot und Roger verwenden den Druck auf das Auge als diagnostisches Hilfsmittel zur Konstatierung der periodischen Augenentzündung des Pferdes. Jedes Tier reagiert auf solchen Druck in der Irisgegend absolut negativ, sobald das Augeninnere gesund ist; sehr schmerzhaft ist dieser aber bei Augen, deren Iris im Congestivzustande sich findet (= „periodische Augenentzündung"); das Tier wehrt sich mit allen Mitteln gegen Wiederholung dieser Prozedur. Dies Zucken soll sehr charakteristisch sein. *O. Zietzschmann* (*Zürich*).

***Prokopenko, A. P.**, Über das Verhalten der inneren Augenhäute bei einigen Fixierungsmethoden (Inaug.-Diss. München 1910). *O. Zietzschmann* (*Zürich*).

Ulbrich, H., Ein Verfahren zur Injektion in das Blutgefäßsystem des Kaninchenauges (Klin. Monatsbl. f. Augenheilk., Februar 1910, p. 159—161).

Eingehende Beschreibung des Verfahrens, mittels dessen es gelingt, zum Studium hämatogener Augenentzündungen Impfmaterial direkt in das Gefäßsystem des Auges einzubringen. *R. v. Heuß (München).*

IV. Pathologie.

1. Ganzes Auge.

Best, F., Über die Schädigung des Auges durch ultraviolette und Lichtstrahlen (Klin. Monatsbl. f. Augenheilk., März 1910, p. 341—352).

Der Aufsatz stellt im wesentlichen eine kritische Erwiderung auf einzelne Auffassungen Birch-Hirschfelds dar. Es werden hierbei neuere Arbeiten erörtert. Hervorgehoben seien kurz folgende Hauptsätze: Die ultravioletten Strahlen machen unter gewöhnlichen Bedingungen einen besonderen Schutz für das Auge nicht notwendig. Der Schutz gegen wirkliche Blendung infolge objektiven Übermaßes von Lichtfülle ist zu trennen von subjektiver Überempfindlichkeit der Netzhaut. Die Schädigung durch Strahlen hängt nur von deren Intensität ab. Solange daher z. B. die ultravioletten Strahlen die Helligkeit des Tageslichtes nicht übertreffen, solange ist ein besonderer Schutz nicht nötig. An dem Zustandekommen der Erythropsie sind die ultravioletten Strahlen nicht beteiligt.

Rauchgraue Schutzbrillen sind gegen Blendung allein zweckmäßig. Euphos- und andere ähnlich gefärbte antiultraviolette Gläser sind nicht unzweckmäßig. Lichtquellen mit hoher Lichtstärke sind dem Auge durch indirekte Beleuchtung zu entziehen. Endlich empfiehlt Verf. bei Augenerkrankungen das Tragen blauer Brillen, da sie die gelben Strahlen mit ihrem stärksten Helligkeitswert und der dadurch bedingten Überempfindlichkeit genügend abhalten. *R. v. Heuß (München).*

Keil, R., Cyclopie bei einer Ziege.

Erschien als Originalbeitrag in diesem Archiv, Bd. II, Heft 1, p. 12—22, mit 2 Taf., Mai 1911. —

Luginger, Unheilbare Augenentzündung bei einer tuberkulösen Kuh (Münchener tierärztl. Wochenschr., Bd. LIV, p. 605).

Luginger hat bei einer hochgradig tuberkulösen Kuh eine tuberkulöse Neubildung im Augeninnern (ohne nähere Angabe) beobachtet.

Die Sektion ergab zudem generalisierte Tuberkulose und Miliartuberkulose des Großhirns. *O. Zietzschmann (Zürich).*

Mayall, G., Luxation des Augapfels (The veterinary Journal, Vol. LXVI, p. 96).

Es handelt sich um einen Fall von Luxation des Bulbus infolge einer Rauferei bei einem Mopse. Verf. reponierte den Augapfel, was leicht von statten ging und hielt die Lider etwa zehn Minuten lang über dem Bulbus geschlossen. Ein Rezidiv trat nicht ein.

O. Zietzschmann (Zürich).

Mayr, A., Augenanomalie (Münchener tierärztl. Wochenschr., Bd. LIV, p. 677).

Mayr beobachtete bei einem Fohlen beiderseitigen congenitalen Mikrophthalmus, bei dem die Bulbi kegelförmig aus der Lidspalte hervortraten. Verf. will Andeutungen der Iris, die Linse und den Glaskörper im Auge gesehen haben. *O. Zietzschmann (Zürich).*

Nahmmacher, J., Beiträge zur Pathologie des Buphthalmus (Inaug.-Diss. Rostock 1910). *O. Zietzschmann (Zürich).*

Preußischer, sächsischer u. württembergischer statistischer Veterinärbericht, Die periodische Augenentzündung unter den Pferden der preußischen Armee, der beiden sächsischen und des württembergischen Armeekorps im Jahre 1909 (1910, p. 89).

Wegen periodischer Augenentzündung kamen im Jahre 1909 169 preußische, sächsische und württembergische Militärpferde in Behandlung. Es wurden geheilt 76 = 44,97 %, gebessert und dienstbrauchbar 82 = 48,52 % und ausrangiert 5 = 2,95 %. In Behandlung blieben am Jahresschlusse 6 Pferde. *O. Zietzschmann (Zürich).*

Preußischer, sächsischer u. württembergischer statistischer Veterinärbericht, Augenkrankheiten unter den Pferden der preußischen Armee, der beiden sächsischen und des württembergischen Armeekorps im Jahre 1909 (1910, p. 88).

Wegen Augenkrankheiten wurden im Jahre 1909 1051 preußische, sächsische und württembergische Militärpferde behandelt, das sind 1,91 % aller Erkrankten und 0,96 % der Gesamtstärke. Es wurden ge-

heilt 880 = 83,81 %, gebessert und dienstbrauchbar 136 = 12,95 % und ausrangiert 8 = 0,76 %; in weiterer Behandlung blieben am Jahresschlusse 27 Pferde. Im Vergleiche zum Vorjahre sind 34 Fälle mehr vorgekommen, und es wurden sechs Tiere weniger ausrangiert. Bei 525 der augenkranken Pferde handelte es sich um Wunden oder Quetschungen, bei 37 um akute Conjunctivitis, bei 277 um Keratitis, bei 41 um akute Iritis und Chorioiditis, bei 169 um periodische Augenentzündung und bei je 1 um grauen bzw. schwarzen Star. *O. Zietzschmann* (*Zürich*).

Stähli, Jean, Zur Anatomie des Glaucoma haemorrhagicum (Med. Inaug.-Diss. Zürich. Bergmann, Wiesbaden).

Stähli beschreibt drei Fälle von Glaucoma haemorrhagicum, von Glaucomen, die klinisch als hämorrhagische imponiert hatten und anatomisch auffallende Veränderungen an den Gefäßen erkennen ließen. In allen drei Fällen mußte das erkrankte Auge schließlich wegen Drucksteigerung enukleiert werden. In allen drei Fällen fanden sich Hämorrhagien in der Netzhaut, in Fall I auch im Sehnerven. In Fall II gingen die Retinalblutungen der Drucksteigerung sicher voraus; ob auch bei I und III die Blutungen das Primäre waren, ist durch Anamnese und klinische Beobachtung nicht sichergestellt; der anatomische Befund scheint aber dafür zu sprechen. Das Resultat der anatomischen Untersuchung ist, daß in jedem Falle sich sowohl an der Zentralarterie als auch an der Zentralvene endarteritische bzw. endophlebitische Veränderungen zeigten. An der Zentralarterie ist die Intimaverdickung am stärksten ausgebildet in Fall I, am schwächsten in Fall II. Bei I und III haben die endarteritischen Verdickungen dadurch etwas Besonderes, daß in einem großen Teile der Serie die Intimazellen hydropisch gequollen sind. Ein solches Ödem der Intima ist wohl nicht ohne Bedeutung. Es scheint Verf. nicht unwahrscheinlich, daß gelegentlich akute (namentlich transitorische) Zustände von Gefäßverlegung durch derartige Gefäßveränderungen bedingt sein könnten. Für die Möglichkeit eines solchen Vorkommnisses scheint namentlich auch der Umstand zu sprechen, daß 1. die Dicke der Intima mehrfach innerhalb eines ganz kleinen Teiles der Serie ganz enorm variiert, und daß 2. immer da, wo die Lumeneinengung maximal ist, auch die Vakuolenbildung der Intimazellen besonders stark ist. Die Zentralvene zeigt bei I und III hochgradige Sclerosierung; bei II findet sich eine kurz vor der Lamina cribrosa einsetzende starke Einengung des Strombettes (Dreiteilung der Vene mit nachfolgendem Versiegen zweier Äste). Wahrscheinlich handelt es sich dabei um etwas a partu Bestehendes, das erst mit dem Schlechterwerden

der Zirkulation bedeutungsvoll wurde. In allen Gefäßen ist das Endothel intakt und diesem Umstande ist es wohl zuzuschreiben, daß sich nirgends thrombotische Auflagerungen finden. Die Retinalgefäße zeigen sich in allen Fällen mehr oder weniger sclerosiert, am stärksten im Fall III. Auch die Chorioidealgefäße, die Gefäße von Iris und Corpus ciliare, in Fall II auch die hinteren Ciliararterien weisen zum Teil Wandveränderungen auf. Nirgends können Zerreißungen konstatiert werden, und so müssen wohl die vorhandenen Blutungen größtenteils per diapedesin entstanden sein. *O. Zietzschmann* (*Zürich*).

Stockard, Ch. R., The experimental production of various eye Abnormalities and an Analysis of the Development of the primary parts of the eye.

Erschien (mit einer deutschen Inhaltsangabe von G. Freytag) als Originalbeitrag in diesem Archiv, Bd. I, Heft 4, p. 473—480, mit 2 Abbildungen im Text, Januar 1911. —

Vauthrin, Ophtalmie sympathique (Revue vétérinaire militaire, T. I, 30. Sept. 1910). *O. Zietzschmann* (*Zürich*).

Vauthrin, Betrachtungen über Augenkrankheiten des Pferdes (Revue vétérinaire militaire, 30. Juni 1910, p. 388).

Vauthrin macht auf die Wichtigkeit der Augenuntersuchung beim Pferdekaufe aufmerksam. Von 5521 angekauften Pferden wurden 38 wegen Augenfehlern zurückgewiesen, das sind 7 ‰, eine Zahl, die der der Zurückweisung infolge Kehlkopfpfeifens gleichkommt.

O. Zietzschmann (*Zürich*).

Wicherkiewicz, B., Über einen seltenen Fall von Anophthalmus congenitus mit Lidcysten (Klin. Monatsbl. f. Augenheilk., Februar 1910, p. 187—191, mit 2 Abbildungen).

Verf. berichtet über ein 1 1/2 jähriges Kind, das gut entwickelt ist. Kopf ohne Deformität. Beide Unterlider bilden von normaler Haut bedeckte walnußgroße Geschwülste, welche leicht bräunlich durchschimmern und fluktuieren. Punktion ergibt eine durchsichtige, rubinrote, stark aromatisch nach Karamel riechende Flüssigkeit. Von einem Augapfel ist beiderseits nichts festzustellen. Die Cysten füllen sich rasch wieder; bei erneuter Punktion ist die Flüssigkeit geringer und ohne Aroma. Es fanden sich in ihr Erythro- und Leukocyten, im Sediment Oxyhämoglobin. Nach Entfernung des Sediments fand sich in der Flüssigkeit ein wahr-

scheinlich zur Gruppe der Melanine gehöriges Pigment, ferner eine Spur von Lipochrompigment; außerdem Serumalbumin und Serumglobulin. Verf. hält es für möglich, daß das gefundene Pigment vom Retinalpigment stamme. Eine Beobachtung von Velhagen, daß eine Lidcyste, abgesehen von der mesodermalen Hülle, ausschließlich aus den Elementen des äußeren Retinalblattes bestand, führt Verf. zu seiner Auffassung.

R. v. Heuß (München).

2. Lider, Bindehaut.

Fujita, H., Die Fadenwürmer (Oxyspirura Mansoni) in den Conjunctivalsäcken der Hühner.

Erschien als Originalbeitrag in diesem Archiv, Bd. I, Heft 4, p. 423 bis 426, mit 1 Tafel, 1911.

Gilruth, J. A., Endotheliom der Membrana nictitans beim Pferd (The veterinary Journal, Vol. LXVI, p. 486).

O. Zietzschmann (Zürich).

Karsten, F., Über das Vorkommen von Mikroorganismen im Conjunctivalsacke des Pferdes und Rindes (Vet.-med. Inaug.-Diss. Gießen).

Karsten hat sich mit der Frage des Vorkommens von Mikroorganismen im Conjunctivalsacke des Pferdes und Rindes befaßt. Wie zu erwarten war, finden sich dort regelmäßig die verschiedensten Kleinlebewesen, darunter auch für weiße Mäuse pathogene wie Bacterium pyocyaneum, Micrococcus aureus und Streptococcus pyogenes. In 45 untersuchten Lidsäcken des Pferdes fanden sich:

Korynebakterium Xerosis (Pseudodiphtheriebazillen)	in	14	Fällen	oder	30,0 Proz.
Bazillen der Subtilisgruppe	„	8	„	„	17,7 „
Bakterien der Coligruppe	„	2	„	„	4,4 „
Micrococcus aureus	„	9	„	„	20,0 „
Micrococcus albus liquefaciens	„	23	„	„	51,1 „
Micrococcus albus nonliquefaciens	„	16	„	„	35,5 „
Streptokokken	„	3	„	„	6,6 „
Sarcinen	„	5	„	„	11,1 „
andere Stäbchen	„	4	„	„	8,8 „
andere Kokken	„	4	„	„	8,8 „

In 20 untersuchten Lidsäcken des Rindes fanden sich:

Xerosebazillen	in	8	Fällen	oder	40 Proz.
Bazillen der Subtilisgruppe	„	3	„	„	15 „
Bakterien der Coligruppe	„	2	„	„	20 „

Micrococcus aureus	in	3	Fällen	oder	15	Proz.
Micrococcus albus liquefaciens	„	11	„	„	55	„
Micrococcus albus nonliquefaciens	„	7	„	„	35	„
Sarcinen	„	3	„	„	15	„
andere Stäbchen	„	3	„	„	15	„
andere Kokken	„	1	„	„	5	„

Endlich untersuchte Verf. auch die Lidsäcke je eines neugeborenen Zickleins und Kalbes; diese wurden steril befunden, während zwei Tage nach der Geburt beim Kalbe Xerosebazillen und verflüssigende Kokken nachzuweisen waren. *O. Zietzschmann* (*Zürich*).

Veröffentlichungen aus den Jahres-Veterinärberichten der beamteten Tierärzte Preußens für das Jahr 1908: Infektiöse Augenentzündung der Rinder (Berlin 1910, II. Tl., p. 32).

Drei preußische Kreistierärzte berichten über infektiöse Augenentzündung bei Rindern. In einem Falle trat die Krankheit auf, als ein Schlag mit Jungklee abgeweidet wurde. Von 42 Rindern erkrankten 17. Bei der Behandlung infizierte sich ein landwirtschaftlicher Beamter, der an einseitiger schmerzhafter Conjunctivitis erkrankte. Zur Behandlung der erkrankten Rinder gebrauchte der eine Referent Borwasserwaschungen und Kalomeleinblasungen, ein zweiter behandelte durch Instillation von $1\frac{1}{2}$ % Höllensteinlösung, der Einblasungen von Jodoform und Saccharum (2,0 : 25,0) folgten. Beide Methoden waren erfolgreich. *O. Zietzschmann* (*Zürich*).

3. Hornhaut.

Cadéac, Keratitis ulcerosa des Hundes (Journal de médecine vétérinaire, 1910, p. 15).

In Frankreich hat man nach Cadéac beobachtet, daß Hunde, die in sumpfigen Gegenden zur Jagd benutzt werden, häufig an Keratitis ulcerosa erkranken. Es wurden immer beide Augen befallen; mit auftretende Allgemeinsymptome wie Erbrechen, Diarrhoe, Appetitsverstimmung, Fieber scheinen anfangs auf eine Piroplasmainfektion hinzuweisen; später bildet sich die Hornhautaffektion mit zentraler Ulceration aus. Die Sublimatbehandlung (1 : 2000,0) läßt die Entzündungserscheinungen allmählich zurücktreten, während die Corneatrübung in den meisten Fällen nicht gänzlich wieder zu beseitigen ist. *O. Zietzschmann* (*Zürich*).



Gilbert, W., Über Keratitis parenchymatosa annularis (Klin. Monatsbl. f. Augenheilk., April 1910, p. 460 mit 468).

Verf. beobachtete unter 66 Fällen von parenchymat. Keratitis Kerat. parenchymat. annularis 14 mal; hierbei konnte in 7 Fällen Lues hereditaria, in 3 Fällen Tuberkulose festgestellt werden; in 4 Fällen blieb die Ursache ungeklärt. Das Zustandekommen der Ringtrübung bzw. des in einförmiger Anordnung vor sich gehenden Aufschießens multipler Infiltrate erklärt sich Verf. durch gleichmäßiges Vordringen der Krankheitserreger bzw. ihrer Toxine vom Rande der Hornhaut nach der Mitte zu. Daß die Trübung nie vom äußersten Hornhautrande ausläuft, sondern erst 1 bis $1^1/_2$ mm zentral von diesem beginnt, glaubt Verf. auf ein besonders straffes Gefüge der dem Limbus zunächst liegenden cornealen Randzone zurückführen zu sollen. Hierdurch soll eine Ablagerung größerer zelliger oder seröser Exsudate bzw. von Konkrementen verhindert werden.

R. v. Heuß (München).

Knape, E. V., Oedema corneae bei der Katze.

Erschien als Originalbeitrag in diesem Archiv, 1910, Bd. I, H. 3, p. 330—333, mit 2 Abbildungen im Text.

Mohr, Th., Kongenitale Hornhauttrübung mit vorderer Synechie, Persistenz der Pupillarmembran und kongenitaler Aphakie bei einem Schwein.

Erschien als Originalbeitrag in diesem Archiv, Januar 1911, Bd. I, p. 444—451, mit 5 Abbildungen im Text.

Mohr, Th., Beiträge zur Frage der Entstehung der kongenitalen Hornhauttrübungen (Klin. Monatsbl. f. Augenheilk., September 1910, p. 338—370).

Verf. sichtete das Material der Breslauer Augenklinik und fand unter 60000 Augenkranken 8 Fälle von angeborener Hornhauttrübung, darunter ein Schwein mit beiderseitiger kongenitaler Hornhautaffektion.

Verf. berichtet ausführlich, zum Teil mit Bildern, über den makro- und mikroskopischen Befund von 3 Fällen; die übrigen 3 Fälle waren klinischer Natur.

Von wichtigen, eigenen Befunden seien u. a. folgende erwähnt: In 5 Fällen fanden sich meist zentralsitzende Descemetdefekte; außerdem waren vordere Synechien nachzuweisen; Entzündungserscheinungen bzw. Folgen fanden sich an Hornhaut und am Corpus

ciliare; dreimal Läsion der vorderen Linsenkapsel. Außerdem beobachtete Verf. neben kataraktösen Erscheinungen in der Gegend des hinteren Linsenpoles einmal Lenticonus anterior, ferner eine vordere Synechie der Pupillarmembran. Von Mißbildungen: Irideremie, Colobom der Iris, Konus nach unten; fast völliges Fehlen der Linse fand sich bei den Schweinebulbi.

Die Hornhauttrübungen waren von verschieden großer Ausdehnung; zum Teil bedecken sie fast die ganze Hornhaut; zum Teil lassen sie eine mehr minder große Randpartie frei. In einzelnen Fällen hellte sich die Trübung auf und beschränkte sich schließlich nur mehr auf die Hornhautmitte. Außer den schon erwähnten Komplikationen bestand in einem Falle beiderseits Hydrophthalmus congenitus.

Die Hornhautbefunde ergeben zum Teil äußere und innere zellreiche Schichten, ausgedehnte Descemetdefekte, vordere Synechie oder Überreste solcher, auch ausgedehntere Gefäßbildung findet sich. Im übrigen muß auf die eingehende Beschreibung der Befunde verwiesen werden.

Hinsichtlich der Ätiologie der einzelnen Fälle bestand in zwei Fällen starke Anämie seitens der Mutter. Unterernährung, hochgradige körperliche Überanstrengung. Einmal war die Mutter Potatrix und beging Selbstmord. In den übrigen Fällen fand sich keine besondere Ursache.

Die Ergebnisse seiner Befunde prüft Verf. unter drei Gesichtspunkten: 1. Ob die congenitalen Hornhauttrübungen Folgen einer Hemmungsbildung sind oder 2. einer intrauterinen Entzündung, charakterisiert hauptsächlich durch Geschwürsbildung an der Hornhauthinterfläche, 3. endlich ob die Befunde Aufschluß geben darüber, ob ein von außen herkommender Entzündungsprozeß oder ein rein intrabulbärer Prozeß vorliegt.

Verf. referiert kurz die zurzeit bestehenden Hauptauffassungen über diese Fragen, besonders die Mißbildungs- bzw. Entzündungstheorie von Peters bzw. von E. v. Hippel. Verf. findet die von Peters gemachte und auch bei seinen eigenen Fällen gemachte Beobachtung, daß Mißbildungen bei congenitalen Hornhauttrübungen vorkommen, auffällig. Andererseits spricht gegen die Mißbildungstheorie der Umstand, daß in einer Reihe von Fällen die Anlage sämtlicher Teile des Auges schon vollendet war, gleichwohl aber Hornhauttrübungen congenitaler Art sich vorfanden. Unter besonderer Würdigung der Frage nach der Entstehung intrauteriner Entzündungen, die sehr wohl zu bejahen sei, neigt Verf. der Auffassung zu, daß Mißbildung als Ursache congenitaler Hornhauttrübungen auch in Betracht kommen kann, daß zur Hauptsache aber intrauterine Entzündungsprozesse verantwortlich zu machen

sind. Als frühesten Termin des Einsetzens dieses Prozesses sieht Verf. das Ende des vierten Monates an. *R. v. Heuß (München).*

Mori, Entzündung der Conjunctiva und Cornea bei der Katze. Ulceration und Staphylombildung der Cornea. Heilung (La Clinica veterin. Sezione pratica settimentale, 1910, p. 185). *O. Zietzschmann (Zürich.)*

Motton, Ophthalmie bei Tetanus [Corneatrübung, Heilung mit Zinksulfat] (The veterinary Journal, Vol. LXVII, p. 105). *O. Zietzschmann (Zürich).*

Schock, K., Eine noch nicht beschriebene Hornhautaffektion beim Hund.

Erschien als Originalbeitrag in diesem Archiv, 1910, Bd. I, Heft 3, p. 313—316, mit 1 Tafel.

Seefelder, R., Weiterer Beitrag zur pathologischen Anatomie der Randdegeneration der Hornhaut (Klin. Monatsbl. f. Augenheilk., März 1910, p. 321 u. 328, mit 3 Abbild.).

Das untersuchte Auge stammte von einem 76jährigen Manne und wurde zwei Monate nach einer Staroperation wegen sympathischer Ophthalmie enucleiert. Es handelt sich um eine fast zirkulär verlaufende Rinne. Nach eingehender pathologisch-anatomischer Schilderung des Befundes kommt Verf. unter kritischer Heranziehung der schon publizierten Fälle zu der Auffassung, daß es sich bei dieser lokalen Auflösung des Hornhautgewebes primär um eine Fettansammlung innerhalb der Hornhautlamellen handelt, zusammenfallend mit einer gerontoxonartigen Trübung. Beide Prozesse sind degenerativer Natur und eng verwandt. Nach Verf. scheint die Randdegeneration die weitaus häufigste Ursache einer bleibenden Verdünnung der peripheren Hornhautpartien zu sein. *R. v. Heuß (München).*

4. Uvea.

Bergemann, H., Beitrag zu den angeborenen Iriscysten (Arch. f. Augenheilk., Bd. LXVI).

Im linken Auge eines 9monatigen Knaben wurde ein dunkler Fleck bemerkt, der erst vor einiger Zeit aufgetreten sei und jetzt an Größe zunehme. Es bestand unterhalb der Pupille eine schwarzgraue, kreisrunde, etwa halbkugelige Erhebung in der sonst hellblauen Iris. Die Neubildung

reicht beinahe an die Iriswurzel, oben überragt sie wie zartestes graues Schleiergewebe den Pupillenrand um etwa $^1/_2$ mm. Die Pupille ist etwas verzogen, reagiert auf Licht weniger ausgiebig als rechts. Die Vorderkammer ist flacher als rechts; doch besteht keine Drucksteigerung. Bei der Operation (in Äthernarkose) platzte die Blase, es entleerte sich eine seröse Flüssigkeit. Mikroskopisch erwies sich die Cyste als ein ungeteilter Hohlraum, umschlossen zunächst von einer epithelialen Wand ohne Basalmembran. Es wechseln seltenere einschichtige mit mehrschichtigen Lagen ab; Schleimzellen kommen vor. — Die äußere Lage der Cystenwand ist durch stellenweise außerordentlich verdünntes Irisgewebe gebildet, das nur an der Kuppe der Cyste fehlt. — Die Iris selbst ist gefäß- und kernreich. Ein Zusammenhang zwischen Cyste und Pigmentblatt besteht nicht. — Es handelt sich also um eine seröse epitheliale Cyste, die sich — wahrscheinlich angeboren — innerhalb des Irisstromas entwickelt hat. — Aufklärung über die Entstehung solcher Cysten gibt der Fall nicht, sie wäre vielleicht aus histologischer Untersuchung ganzer Augäpfel mit angeborenen Iriscysten zu gewinnen, insofern in solchen Fällen nach abnormen Einstülpungen, Absprengungen usw. zu suchen wäre. — *F. Ruhwandl* (*München*).

van Dulm, J., Über die Ätiologie der Iridochorioiditis chronica s. recidiva (Mondblindheit) (Tierärztliche Blätter für Niederländisch-Indien, Bd. XXII, Lfg. 3).

Verf. publiziert seine Beobachtungen über Iridochorioiditis chronica (Mondblindheit) bei Pferden in der Stuterei zu Padalarang in Niederländisch-Indien. Verf. kann der Erblichkeit als Ursache des Leidens keinen Wert beimessen; er glaubt auch die Kontagiosität der Krankheit verneinen zu müssen. Wäre das Leiden kontagiös, dann würden Füllen häufiger während der Säugeperiode infiziert werden. Einzig wegen der Gefahr der Vererbung sollten augenkranke Pferde von der Zucht nicht ausgeschlossen werden. Seitdem in P. die hygienischen Zustände verbessert wurden, haben die Erkrankungsfälle abgenommen. Die Verbesserungen bestanden in Drainieren und Mergeldüngung des Bodens, Fütterung von getrocknetem Gras und Verabreichung von gutem Trinkwasser. Aus statistischen Angaben des Verfs. läßt sich entnehmen, daß die Krankheit nur selten im ersten Lebensjahre auftritt; die meisten Erkrankungsfälle kommen im zweiten Jahre vor. Von 48 gesunden Mutterstuten warfen 17 augenkranke Füllen = 35 %; von 5 augenkranken Mutterstuten waren 3, die augenkranke Füllen warfen, = 60 %. Von den genannten 17 Stuten züchtete man 48 Füllen und unter diesen waren

21 krank = 43 %. Die 3 anderen Mutterstuten warfen 10 Füllen, mit 3 kranken = 30 %. Die Anzahl der kranken Füllen von kranken Stuten war also geringer als die der kranken Füllen von gesunden Müttern. Hieraus schließt Verf., daß die Vererbung in der ersten Generation keine wesentliche Rolle spielt. Mehr Wert legt Verf. den hygienischen Verhältnissen bei. In keinem der Fälle waren Traumen die Ursache des Leidens. *O. Zietzschmann (Zürich).*

***Ehrensberger, E.**, Die Vererbung nicht traumatischer Augendefekte beim Pferde (Inaug.-Diss., Bern).

Durch Aufführung verschiedener Pferdefamilien hat Verf. nachzuweisen versucht, daß die auf nicht traumatischem Wege entstandenen Augenfehler, d. h. solche Fehler, die in einem von der Norm abweichenden inneren Aufbau des Sehorgans begründet sind, mit ziemlicher Sicherheit auf die Nachkommenschaft vererbt werden. Insbesondere trifft dies zu hinsichtlich einer gewissen Empfänglichkeit gegenüber der sogenannten periodischen Augenentzündung. Diese tritt mit Vorliebe in Familien auf, die in dieser Beziehung als erblich belastet bezeichnet werden müssen. Die Krankheit ist auch bei Individuen vorgekommen, bei denen sonstige, die Entstehung des Leidens begünstigende Momente nicht gegeben waren. Eine erhebliche Anlage zur Erwerbung dieser Krankheit kann nicht geleugnet werden.

Die Vererbung kann nicht nur eine direkte, von Generation zu Generation erfolgende sein, sondern es kommt auch ein Überspringen einer, selbst zweier Generationen zur Beobachtung. Die Vererbung dieser Fehler ist eine intermediäre bzw. eine alternative oder wandelnde.

Augendefekte, sowie die Disposition zu Augenkrankheiten werden sowohl durch männliche, wie durch weibliche Tiere bei der Paarung mit vollkommen augengesunden Tieren ziemlich sicher vererbt. Das Geschlecht spielt aber bei der erblichen Übertragung der Augenfehler insofern eine Rolle, als diese mit Vorliebe auf das entgegengesetzte Geschlecht stattfindet. In der Hauptsache treten Augendefekte in den ersten Lebensjahren, also im Entwicklungsalter auf; in seltenen Fällen sind die Fehler auch angeboren. Bei der Auswahl der zu paarenden Tiere ist deshalb hauptsächlich auf möglichst normale Augen zu achten. In erster Linie gilt dies für die Auswahl der Zuchthengste. Bei der Verwendung solcher Tiere zur Zucht sollte möglichst darauf Gewicht gelegt werden, ob in der Aszendenz Augenfehler aufgetreten sind und welcher Beschaffenheit diese waren. Sind in Zuchtfamilien Augenfehler vorhanden, so darf man annehmen, daß die erst vor wenigen Generationen durch irgendwelche Ein-

wirkungen erworbenen Fehler in der Deszendenz wieder verschwinden können, namentlich dann, wenn mit der Auswahl der zu paarenden Tiere mit der nötigen Vorsicht verfahren wird. *O. Zietzschmann* (*Zürich*).

Gilbert, W., Über Cysten- und Geschwulstbildung des Pigmentepithels der Iris (Klin. Monatsbl. f. Augenheilk., Februar 1909, p. 149—159).

Verf. beschreibt einen Tumor, der mit Cystenbildung vergesellschaftet, seinen Ausgang vom Pigmentepithel der Iris nahm und eine epitheliale Neubildung darstellt. Differentialdiagnostisch schließt Verf. ein Endotheliom aus. Die Cystenbildung bezeichnet Verf. als eine primäre, idiopathische, nicht als eine durch Entzündung entstandene. Verf. glaubt, daß der Tumor aus einer primären Cystenbildung des Pigmentepithels hervorgegangen ist. *R. v. Heuß* (*München.*)

Lohmann, W., Beitrag zur Kenntnis des Ektropium uveae (Klin. Monatsbl. f. Augenheilk., Januar 1910, p. 75 und 86, mit einer Tafel und 3 Abbildungen).

Verf. berichtet über einen pathologisch-anatomisch untersuchten Fall von Ektropium uveae. Er fand hierbei eine pigmentierte Zellschicht, die von dem evertierten Pigment beginnend, unter der Oberfläche der Iris, parallel mit dieser verläuft, um den Sinus iridociliaris umbiegt und etwa in der Mitte des Corpus ciliare-Abhanges endet. Verf. glaubt, daß dieser Zellstrang nicht ohne Bedeutung für die Genese des Ektropiums ist. Die einzelnen Auffassungen über die verschiedene Genese des Ektropiums werden noch besonders erörtert. *R. v. Heuß* (*München*).

Loidolt, Joh., Beobachtungen über Mondblindheit, Ursachen derselben und Behandlungsversuche mit Jodpräparaten (Österreich. Wochenschr. für Tierheilk., Bd. XXXVI, N. F. I., H. 1, p. 2 und H. 2, p. 1).

Verf. gibt seine Erfahrungen, die auf vieljährige Beobachtung an Gestüten beruhen, betreffend der periodischen Augenentzündung bekannt. Speziell interessieren seine Angaben über die Vererbbarkeit der Disposition zu dieser Augenerkrankung, die in mehreren Fällen einwandfrei in dem Sinne nachgewiesen werden konnte, als gewisse augenkranke Hengste mit großer Regelmäßigkeit Nachkommen zeugten, die an dem Leiden erkrankten — auch in Gestüten, in denen sonst periodische Augenentzündung nicht beobachtet wurde. Neue Erkrankungen kamen aber von dem Zeitpunkte ab nicht mehr vor, zu dem der fragliche Hengst

beseitigt worden war. Andererseits ist ja bekannt, daß die „Mondblindheit“ in gewissen Gegenden enzootisch auftritt, wobei zunächst nur die Infektion in Frage kommen kann. Hierfür bringt Verf. einen Fall gehäuften Auftretens der Erkrankung nach Verfütterung verstaubten Luzernenheues. In einem anderen Bestande hatte die Krankheit sowohl durch Vererbung als durch Infektion sich rapid verbreitet. Eine Infektion durch direkte Übertragung von Tier zu Tier ist auszuschließen. Weiter berichtet Verf. über therapeutische Versuche mit Jodpräparaten. Obwohl diese als ein Universalmittel nicht bezeichnet werden können, so bewirken sie doch eine raschere Resorption der Entzündungsprodukte. Bei diesen im großen angestellten Heilversuchen hat es sich herausgestellt, daß folgende Medikation die günstigsten Resultate ergab: In den ersten zwei bis drei Monaten des Auftretens der Augenerkrankung hat man einer 14 tägigen Behandlungsperiode eine gleichlange Pause folgen zu lassen, dieser folgt abermals eine Behandlungsperiode mit anschließender Pause und so fort. Selbstverständlich kann diese Therapie eine Neuinfektion nicht verhüten, und es ist das Hauptaugenmerk darauf zu richten, die neue Infektion zu vermeiden. *O. Zietzschmann* (*Zürich*).

Seefelder, R., Anatomischer Befund in einem Falle von angeborener Ektopie der Pupille mit Linsenluxation (Zeitschr. f. Augenheilk., Bd. XXV, April).

Das vom Verf. untersuchte Auge war wegen absoluten Glaukoms enukleiert worden. — Die stecknadelkopfgroße Pupille war nach innen unten verlagert. (Am andern Auge war die Pupille ebenfalls nach unten innen verlagert, außerdem bestand Irisschlottern.) — Nach dem Aufschneiden des Bulbus zeigte sich, daß die Linse vollständig luxiert und nach unten in den Glaskörper verlagert war. Zwischen abgelöster Retina und Chorioidea eine knochenharte, schalenförmige Masse. — Die mikroskopische Untersuchung ergab: Die Iris ist auffallend stark pigmentiert, der Sphincter mächtig entwickelt. Der breite Irisabschnitt ist ungefähr viermal so breit als der schmale. Die untere innere Zirkumferenz des Pupillarrandes ist hakenförmig nach hinten umgeschlagen und in unmittelbarer Verbindung mit einem breiten Strange, der im Anfangsteile aus Gefäßen, Bindegewebe und zahlreichen Pigmentzellen besteht, allmählich an Mächtigkeit verliert, in Glaskörperfibrillen und Zonulafasern übergeht und durch diese direkt hinter den Ciliarfortsätzen an der Pars ciliaris retinae fixiert ist. — Das Gefäßsystem des Stranges steht mit den Irisgefäßen in Zusammenhang. Im ganzen Pupillargebiet eine stark pigmentierte Pupillarmembran, deren Gefäße mit den Iris- und Stranggefäßen

kommunizieren. — Die Ciliarfortsätze sind schwach entwickelt und nach hinten gerichtet; die Zonula rudimentär. — Außerdem bestehen ausgedehnte Veränderungen, die für die Genese der Mißbildung keine Bedeutung haben.

Durch den breiten Strang wurde die reguläre Ausbreitung der Iris unmöglich und der Pupillarrand nach hinten verzogen; durch die Pupillarmembran wurde diese Zugwirkung auf die gesamte Iris übertragen und der obere Teil stark ausgezogen, die Pupillen nach der Seite des Stranges verlagert. — Die Entstehung des Stranges ist nach des Verfs. Ansicht als Reste einer abnormen fötalen Verbindung zwischen Iris und Glaskörpergefäßen anzusehen. — Für die Luxation der Linse macht Verf. eine rudimentäre Entwicklung der ganzen Zonula verantwortlich.

F. Ruhwandl (*München*).

5. Linse, Glaskörper.

Krinbauer, Das Scheuen der Pferde (Österreich. Wochenschr. f. Tierheilk., Bd. XXXVI, N. F. I, H. 15, p. 137).

Verf. behandelt die Augenfehler des Pferdes, die zum Scheuen" Veranlassung geben. Zuerst ist der bekannten Einrichtungen des Pferdeauges zu gedenken, die es so oft zum myopischen machen. Das wichtigere Moment aber, das fast ausnahmslos bei scheuenden Pferde in Betracht zu ziehen ist, liegt in dem Vorhandensein einer Linsensklerose (Verdichtung der Linsensubstanz), die der Linse beim Spiegeln eine opalisierende Beschaffenheit verleiht und bei normaler Spiegelentfernung den Augenhintergrund nicht erkennen läßt. Will man den Hintergrund sehen, so muß man mit dem Spiegel bis auf 2—5 cm Distanz herangehen. „Physikalisch können wir also künstliches Licht beim sklerotischen Auge nur von einer bestimmten Entfernung auf die Netzhaut des Auges bringen, somit müssen auch alle anderen Lichtkörper in einer bestimmten Entfernung vom Auge stehen, um deutliches Sehen in demselben auslösen zu können." Besonders sollen derartige Pferde scheuen, bei denen nur das Linsenzentrum von der Verdichtung betroffen ist. *O. Zietzschmann* (*Zürich*).

Vauthrin, Subluxation du cristallin (Revue vétérinaire militaire, T. I, Juni 1910).

Vauthrin, Subluxation du cristallin et cataracte lenticulaire partielle (Revue vétérinaire militaire T. I, 30. Sept. 1910). *O. Zietzschmann* (*Zürich*).

Wessely, R., Über einen Fall von im Glaskörper flottierenden „Soemmeringschen Krystallwulst" (Archiv f. Augenheilk., Bd. LXVI).

Dem 72jährigen Patienten war in seinem 5. Jahre eine Stricknadel ins Auge gestoßen worden. Anzeichen eines erlittenen Traumas sind jedoch nicht nachweisbar. Das Auge ist stark myopisch gebaut und steht in starker Konvergenzstellung. Die Vorderkammer ist tief; Irisschlottern, Aphakie. In dem verflüssigten Glaskörper findet sich neben spärlichen Trübungen außen unten ein großes ringförmiges Gebilde von bläulich-weißer Farbe, das mit kleinen Unebenheiten besetzt ist. Es flottiert an einigen Glaskörperfäden hängend und zeigt sich so von verschiedenen Seiten. So ist zu erkennen, daß der Ring in seinem Innenraum völlig leer ist. Der Durchmesser des Ringes erreichte oder übertraf sogar jenen der erweiterten Pupille. —

Es kann durch die Stricknadelverletzung die traumatische Katarakt entstanden sein, mit Resorptionen der Linse bis auf den Krystallwulst, der später luxierte. Möglicherweise ist aber auch die Linse durch das stumpfe Trauma in der Kapsel luxiert worden und dann bis auf die genannten Reste aufgesaugt worden. Letzteres hält Verf. für das Wahrscheinlichere. —

Anschließend berichtet Verf. über einen ähnlichen Befund an einem Kaninchen, dessen Linse discidiert und dann mit Lanzenschnitt und Schaufel entfernt worden war. — Die Pupille war schwarz nach der Operation und blieb es. — Hinter der Iris fand sich bei anatomischer Untersuchung eine fast völlig klare Ringlinse. Es ergab sich, daß die Linsenkapsel sich allseitig an den Ring geschlossen hatte. Sie trug nur an der Vorderseite Kapselepithel, an der äußeren wie inneren Zirkumferenz des Ringes besteht anschließend ans Kapselepithel ein nahezu regulärer Kernbogen. Dies ist keine echte Regeneration, sondern eine Regeneration durch Wachstum. Der Neugestaltungsprozeß einer inneren Kernzone geht aber über die Vorgänge bei Bildung des Krystallwulstes wesentlich hinaus. *F. Ruhwandl (München).*

6. Sehnerv, Netzhaut.

Axenfeld, Th., Varicenbildung auf der Papille (Zeitschr. f. Augenheilk., Bd. XXV, 4. April).

Verf. bringt im Anschluß an zwei im Jahre 1910 in der Zeitschr. f. Augenheilk. erschienene Mitteilungen über diese Abnormität verschiedene von ihm früher beobachtete Fälle in Erinnerung. — Diese Fälle sind

keineswegs selten und als Folgezustände thrombotischer Zustände anzusehen. — Denn neben dem Ausgleich der Zirkulationsstörung durch Kanalisation (Michel), ist häufiger die Ausbildung kleiner variköser Anastomosen zwischen benachbarten Venen zu sehen. — Daß dies auch im Gebiet der Vasa centralis retinae möglich ist, erklärt sich durch den Blutdruck. Dieser drängt das Blut an der Unterbrechungsstelle in die kapillaren Verbindungen; aus ihnen entwickeln sich die größeren Varicen. —

F. Ruhwandl (*München*).

Kärnbach, Über Drusenbildung im Sehnervenkopf des Pferdes (Monatsh. f. prakt. Tierheilk., Bd. XXI, p. 481).

Der vom Verf. berichtete Fall von beiderseitiger Drusenbildung im Sehnervenkopfe beim Pferde interessiert vor allem auch durch sein rasches Auftreten. Fünf Tage nach einem schweren Kolikanfalle hatte sich bei dem bis dahin völlig augengesunden Tiere plötzlich totaler Verlust des Sehvermögens eingestellt. Starre, ad maximum erweiterte Pupille deutete auf eine innere Erkrankung des Auges hin. Die durchsichtigen Augenmedien waren im allgemeinen normal. In der Umrandung der Papilla optica fanden sich — mit Ausnahme des unteren Quadranten — zahlreiche, deutlich über die Nachbarschaft hervorragende glänzende bläulichweiße Bildungen — Drusen, die die Durchbruchstelle der Gefäße verdeckten. Als Ursache der Erkrankung glaubt Verf. eine Neuroretinitis exsudativa bilateralis ansprechen zu müssen. Die eingeleitete Therapie war erfolglos. Die Prognose ist ungünstig zu stellen. Ein Vergleich mit den entsprechenden Zuständen beim Menschen ergibt folgendes:

1. Die Drusenbildung im Sehnervenkopfe des Pferdes gleicht vollkommen dem Krankheitsbilde beim Menschen, so daß kein Zweifel an der Identität der Prozesse bleibt.

2. Beim Pferde tritt die Entwicklung der Drusen stets plötzlich auf, während beim Menschen die Entwicklung oft durch einen längeren Zeitraum bis zu mehreren Jahren zu verfolgen ist.

3. Beim Pferde ist mit dem Zustandekommen der Drusenbildung regelmäßig ein plötzlich auftretender Sehverlust verbunden gewesen, während beim Menschen in vielen Fällen das Sehvermögen durch die Drusen überhaupt nicht beeinträchtigt wird.

4. Beim Pferde sind die Drusen niemals in gesunden Augen beobachtet worden, sondern stets in kranken Augen, so daß sie nicht als eine zufällige Komplikation, wie gelegentlich beim Menschen, zu betrachten sind, sondern als abhängig von dem Charakter und Grad des Leidens, bei dem sie auftreten.

5. Die Drusenbildung beim Pferde erfolgt in den meisten Fällen als Folgezustand einer Neuritis optica.

6. Die Drusen des Sehnervenkopfes des Pferdes beruhen wahrscheinlich auf Störungen in der Lymphbildung und Lymphzirkulation der Durascheide des Nervus opticus (Streiff). *O. Zietzschmann* (*Zürich*).

Magnusson, Retinitis pigmentosa und Consanguinität beim Hunde (Svensk Veterinär Tidskrift, Bd. XV, p. 378).

Verf. berichtet abermals über Retinitis pigmentosa beim Hunde (vgl. diese Zeitschrift Bd. I, p. 408). Er konstatierte diese Krankheit (Nachtblindheit) bei 6 Gordonsetters, die sehr nahe verwandt waren; jedoch konnte Verf. nicht einwandsfrei feststellen, ob es sich hier um Consanguinität oder nur Rassendisposition handelte.

O. Zietzschmann (*Zürich*).

V. Therapie.

Cords, R., Experimentelle und klinische Erfahrungen über die Wirkungsweise des Scharlachrot bei Hornhauterkrankungen (Klin. Monatsbl. f. Augenheilk., Jan. 1910, p. 1—14).

Verf. verwandte bei seinen Versuchen Biebricher Scharlachrot medicinale (Kalle) als 5-, 8-, und 10 % Salbe. Die Versuche wurden vorgenommen bei Kaninchen und Katzen. Verf. berichtet über Wirkung der Salbe bei Epitheldefekten der Hornhaut, Defekten im Hornhautstroma, Hornhautgeschwüren und perforierenden Verletzungen. Verf. beobachtete fast in allen Fällen eine beschleunigte Regeneration des Stromas bzw. Narbenbildung. Die Indikation für die Scharlachsalbe ist streng begrenzt. Von Nutzen ist sie nur „bei gereinigten Geschwüren, besonders, wenn tiefe Substanzverluste, Descemetocelen, kleine Irisprolapse oder Fisteln zurückgeblieben sind".

R. v. Heuß (*München*).

Happe, H., Über die angebliche druckherabsetzende Wirkung subconjunctivaler Salzlösungen (Seignettesalz, Natrium citricum) beim Glaukom.

Erschien als Originalbeitrag in diesem Archiv, 1910, Bd. I, H. 3, p. 317—329.

Hesse, R., Über den Einfluß der neuen Ehrlich'schen Syphilistherapie auf luetische Augenerkrankungen (Klin. Monatsbl. f. Augenheilk., Nov.—Dez. 1910, p. 566—572).

Verf. berichtet über 14 Fälle: 7 Fälle von Iridocyklitis luet.; 3 von Keratitis parenchymatosa; 3 von Chorioiditis luet.; 1 von Iridoskleritis luet. Zweimal wurde nach der Ehrlichschen Vorschrift injiziert, zwölfmal nach Wechselmann. Letzteres Verfahren wird wegen seiner Schmerzlosigkeit und dem Fehlen von Nebenerscheinungen gelobt. Die Dosis betrug 0,4—0,5; bei Kindern die Hälfte. Verf. sieht die Fälle als geheilt an, wenn das Auge reizlos geworden ist. Bei den Fällen von Iridocyklitis betrug die Heilungsdauer durchschnittlich 10 Tage: bei den Keratitiden war sie entsprechend länger, doch war auch hier ein fast sofortiges Aufhören der entzündlichen Erscheinungen festzustellen. Bei den 3 Fällen von Chorioiditis bestand keine wesentliche Beeinflussung. Der Fall von Iridoskleritis wurde prompt beeinflußt; doch traten nach 4 Wochen wieder neue sklerotische Knoten auf. In einem Falle von Iridocyklitis papulosa, der nach der Injektion innerhalb von 9 Tagen geheilt war, trat einige Zeit später eine schwere Neuroretinitis auf, die jedoch günstig verlief. Ob es sich hier nur eine interkurrente Erkrankung oder einen Nachschub luetischer Natur oder einen direkten Einfluß des Medikamentes handelt, will Verf. nicht entscheiden. Eine Klärung dieser Frage erwartet er von größeren Beobachtungsreihen. Für die Behandlung der Iridocyklitis und Keratitis parenchymatosa betrachtet Verf. die Erfolge als sehr ermutigend. *R. v. Heuß (München).*

Jordal, O., Staroperation eines Füllens (Berl. Tierärztl. Wochenschrift, Bd. XXVII, p. 307).

Verf. berichtet über eine von Borthen ausgeführte, gelungene Staroperation beim Füllen, das beiderseitig total getrübte Linsen zeigte und als absolut blind sich erwies. Als Vorbereitung zur Operation wurde täglich atropinisiert und unmittelbar vor derselben cocainisiert (10 %) und dann mit gekochtem Wasser der Bindehautsack gründlich ausgewaschen. Vom unteren Cornearande aus wurde das Messer durch die Vorderkammer in die Linse eingeführt und einseitig die Linse mit der Hinterkapsel gespalten, auf der anderen ließ man die hintere Linsenkapsel intakt. Nach der Operation wurden die Augen nicht verbunden, jedoch band man den Kopf des Tieres für einige Tage gut hoch und man applizierte zwei Wochen lang täglich Atropin. Ohne Reaktion ist die Heilung verlaufen. Der Erfolg war für das Auge mit vollständig gespaltener Linse ein

totaler, auf der anderen Seite blieben kleine Reste zurück. Das Sehvermögen hat sich im bergigen Gelände als zureichend erwiesen.

O. Zietzschmann (*Zürich*).

Knape, Ernst V., Über den Einfluß des Atropins und des Eserins auf den Stoffwechsel in der vorderen Augenkammer (Skandinavisch. Archiv f. Physiologie, Bd. XXIV, 1910, p. 259—320).

Verf. hat mit Kaninchen gearbeitet und kommt zu folgenden Schlüssen, die auch Grenzgebiete seines Hauptthemas streifen:

Die Salzkonzentration im Humor aqueus wird weder in Atropinmydriasis noch in Eserinmiosis verändert; d. h. Salz und Wasser werden unter der Einwirkung von Atropin oder Eserin in demselben Verhältnis abgesondert wie im normalen Auge.

Ein höherer Salzgehalt im Serum hat einen höheren Salzgehalt in den Augenflüssigkeiten zur Folge.

Die Augenflüssigkeiten besitzen einen höheren osmotischen Druck als das Blutserum desselben Tieres.

Der totale Eiweißumsatz im Humor aqueus wird quantitativ nicht durch Atropin beeinflußt, wohl aber vergrößert durch Eserinmiosis.

Die Viskosität des Kammerwassers ist in Atropinmydriasis normal, erhöht in Eserinmiosis, und die Erhöhung ist von dem gesteigerten Eiweißgehalte abhängig.

Die Atropinmydriasis ist von keiner Einwirkung auf den Übergang von Typhusagglutininen, Hämagglutininen und hämolytischen Amboceptoren (Hammelblut in Kaninchen) aus Serum in das Kammerwasser. Dagegen wird die Menge dieser Immunkörper im Kammerwasser bei der Eserinmiosis beträchtlich vermehrt, zuweilen bis zu dem Zehnfachen des Kontrollauges.

Alle diese Immunkörper gehen aus dem Serum auch in das intakte Auge über, doch nur bis zu einer gewissen Grenze, welche weit unterhalb des Titers im Serum bleibt.

Die individuellen Variationen in bezug auf den Übergang sind außerordentlich groß, besonders in betreff der Hämagglutinine und der hämolytischen Amboceptoren.

Da nun auch die hämolytischen Amboceptoren in das intakte Auge übergehen, so muß Römers Gesetz, oder richtiger Hypothese, über die Cytotoxinretentionen im Ciliarkörper nicht zutreffend und der theoretische Grund für seine Katarakthypothese unhaltbar sein.

Während das normale Kammerwasser kein Fibrin enthält, gerinnt

das Kammerwasser von Augen in Eserinmiosis sehr oft, und immer wenn die Augenflüssigkeit von aktiv immunisierten Tieren mit eserinisiertem Auge stammt. Atropin übt keinen Einfluß auf den Fibtingehalt des Humor aqueus aus.

Die befördernde Wirkung des Eserins auf den Übergang der Immunkörper vom Blute zu dem Kammerwasser zwingt uns zu dem Schluß, daß die Indikationen für die Anwendung des Heilmittels weiter genommen werden müssen als rein mechanisch (Miosis erzeugend und druckerniedrigend). Das gilt vor allem, wenn wir bei gewissen Augenkrankheiten Heilsera dem Körper einverleiben.

Die Atropinmydriasis verlangsamt, die Eserinmiosis dagegen beschleunigt den Übergang des Fluoresceins aus dem Blute in die vordere Kammer.

Der intraokulare Druck wird in normalen Augen weder von Atropinmydriasis noch von Eserinmiosis beeinflußt. Die Pupillengröße übt keine Einwirkung auf den Druck dieser Augen.

Bei der Atropineinträufelung werden die Gefäße in der Conjunctiva und der Iris dilatiert. Bei der Eserineinträufelung werden die Gefäße in der Conjunctiva kontrahiert und die der Iris dilatiert. In jedem Falle erhalten wir eine aktive Hyperämie in der Iris. Die Gefäße im Augenhintergrund werden nicht merkbar influiert.

Das Kammerwasser wird sowohl von der Iris als auch, wenn auch in geringerem Grade, von dem Ciliarkörper produziert.

Die gefundenen Veränderungen, welche das Atropin und das Eserin in der Produktion und Zusammensetzung des Kammerwassers bewirken, hängen von einer durch diese Heilmittel veränderten vitalen Tätigkeit der Endothelzellen der Gefäße ab. *E. V. Knape* (*Helsingfors*).

Magitot, Über die Möglichkeit, die durchsichtige Hornhaut außerhalb des Organismus in lebendem Zustande aufzubewahren (Société d'ophtalmol. de Paris, Februar 1911).

In der Absicht einige der Schwierigkeiten zu heben, die der Hornhauttransplantation noch im Wege stehen, versucht Magitot die Cornea außerhalb des Organismus aufzubewahren. Nach einigen Mißerfolgen durch Einschließen im Glasrohr mit einigen Tropfen Wasser oder Einlegen in Lockesche Flüssigkeit, physiologische Kochsalzlösung oder Vaseline kommt er zu folgenden Schlüssen:

Am besten ist es, das ganze Auge, nicht die losgetrennte Hornhaut aufzubewahren.

Die geeignetste Flüssigkeit ist Blutserum eines frischen gleichartigen Tieres.

Die Temperatur des Schrankes soll nicht 0 °, noch weniger unter 0 ° sein, sondern zwischen + 5 ° und + 8 ° C betragen.

Bei alle fünf Tage vorgenommener Erneuerung der Flüssigkeit hat Verf. 25 Tage (und länger) ganz klare Hornhäute aufbewahren können.

Die Durchsichtigkeit und das normale Aussehen auf histologischen Schnitten genügen nicht, um zu beweisen, daß die Cornea wirklich noch lebt. Verf. entscheidet die Frage durch Transplantation solch konservierter Hornhaut auf lebende Kaninchen. Die Erfolge sind sehr günstig ausgefallen.

Hier Näheres über seine Untersuchungen:

Nach 20 Stunden haftet das implantierte Stück an, und es ist keine Epithelunterbrechung durch Fluorescein nachzuweisen. Auf dem Präparate sieht man die beiden Epithele aneinander grenzen; das der empfangenden Hornhaut hat die Rinne aufgefüllt, auf dem des eingelegten Stückes sieht man Teilungserscheinungen.

Die Bindegewebszellen sind zum Teil normal, zum Teil im Verfall begriffen; das Stück wird dadurch etwas niedriger, büßt aber nichts an Durchsichtigkeit ein. Nach sieben Tagen hat das Epithel seine äußersten Schichten verloren; die Kernteilungen sind zahlreich.

Nach 25 Tagen ist das Bild definitiv; das Epithel hat seine normale Höhe erreicht. *M. Landolt (Paris).*

Nielsen, A. B., Reponierung des Augapfels beim Hunde (Norsk Veterinaertidsskrift, Bd. XXII, p. 309).

Verf. erhielt mit folgender Methode der Reponierung des Augapfels gute Resultate: Nach Säuberung und Desinfektion des Bulbus Einreibung mit Ung. ophthalm. flav., Zug (mit Hilfe von Klemmpinzetten) des oberen Lides über den Bulbus hinweg unter sanftem Zurückdrängen des Augapfels in seine Höhle. *O. Zietzschmann (Zürich).*

Straub, H., Die Wirkung von Adrenalin in ihrer Beziehung zur Innervation der Iris und zu der Funktion des Ganglion cervicale superius (Pflügers Archiv für die gesamte Physiol., Bd. CXXXIV, p. 15).

In Verfs. Abhandlung über die Wirkung von Adrenalin in Beziehung zur Innervation der Iris und zu der Funktion des Ganglion cervicale superius wird eine Reihe älterer Beobachtungen angeführt, die dagegen sprechen, daß vom Ganglion cervicale

superius hemmende Nervenfasern zum Sphincter iridis verlaufen. Diese Beobachtungen werden durch eigene Versuche ergänzt. Durch Reizungsversuche an den Spinalwurzeln bei der Katze wird die Angabe Langleys bestätigt, daß pupillenerweiternde Fasern nur in den drei ersten Brustnerven austreten. Das Zustandekommen einer Mydriasis nach Einträufelung von Adrenalin in den Conjunctivalsack wird zurückgeführt:

1. Auf verstärkte Resorption des Adrenalin von der Conjunctiva aus infolge von vasomotorischen Störungen;

2. auf erhöhtes Ansprechen des Dilatatorgewebes nach Denervation. In diesem Zusammenhange werden Versuche mitgeteilt, die zeigen:

1. Daß nach Durchschneidung des Halssympathicus, der Spinalwurzeln im unteren Hals- und oberen Brustmark, sowie nach Abtragung des Rückenmarks in diesem Gebiete durch Adrenalininstillation Mydriasis hervorgerufen werden kann. Die Adrenalinreaktion zwei Tage nach Abtragung des Ganglion cervicale superius ist demnach nur graduell nicht prinzipiell davon verschieden. Der nur graduelle Unterschied auch gegenüber dem normalen Verhalten wird gezeigt in einem Versuch mit intravenöser Injektion von Adrenalin;

2. daß unter Verhältnissen, die eine Resorption von der Conjunctiva begünstigen, die Adrenalinmydriasis früher und stärker auftritt;

3. daß nach Abtragung des Ganglion cervicale superius verstärkte Resorption von der Conjunctiva stattfindet. *O. Zietzschmann* (*Zürich*).

Sustmann, Günstige Heilwirkung durch Fontanelle bei Conjunctivitis catarrhalis chronica (Deutsche tierärztliche Wochenschr., Bd. XVIII, p. 776, und Tierärztliches Zentralblatt Bd. XXXIV, p. 114).

Einen Fall von beiderseitiger chronischer katarrhalischer Conjunctivitis beim Pferde, der allen therapeutischen Maßnahmen trotzte und bereits zwei Jahre lang bestand, behandelte Verf. als ultima ratio durch Legung zweier Fontanellen in der Massetergegend. Als reizenden Fremdkörper verwendete Verf. einen mit Werg überzogenen und mit Terpentinöl getränkten Pappering. Nebenher wurden Höllensteininstillationen ordiniert. Das Resultat der vierzehntägigen Behandlung war ein schneller und vollkommener Heilerfolg, den Verf. auf die „ableitende Wirkung der Fontanelle“ zurückzuführen geneigt ist.

O. Zietzschmann (*Zürich*).

Zahn, E., Experimentelle und klinische Erfahrungen mit der Jonentherapie (Klin. Monatsbl. f. Augenheilk., Januar 1910, p. 15 mit 33).

Die Anschauungen über die Wirkung der Jonentherapie (s. auch die diesbezüglichen Referate in Bd. I, Heft 4 dieses Archivs) sind noch geteilt. Wirtz führt ihre Wirkung auf die direkte Ablösung der Krankheitserreger zurück. Zur Nedden glaubt, daß durch den Reiz der in das Gewebe eingeführten Jonen die natürlichen Heilfaktoren des Blutes dem Infektionsherd in erhöhtem Maße zugeführt werden. Verfs. Versuche bezwecken eine Klärung dieser Frage. Es kamen Zink, Jod und Chlor zur Einführung. Verf. berichtet über Versuche am lebenden Tiere, über pathologisch-anatomische Untersuchungen und über klinische Erfahrungen. Verf. fand, daß Zink bedeutende Tiefenwirkung hat, während Jod und Chlor nur Epithelveränderungen hervorrufen; er glaubt daher, daß nicht nur vermehrte Zufuhr von natürlichen Heilfaktoren des Blutes zum Infektionsherd stattfindet, sondern daß auch eine direkte Schädigung der das Gewebe durchsetzenden Krankheitserreger erfolgt. Die Behandlungsergebnisse waren besonders hinsichtlich des Ulcus corneae serpens mit Pneumokokkenbefund günstig. Von 17 Fällen kamen 14 durch Zink-Jontophorese allein zur Heilung.

R. v. Heuß (München).

[Aus dem neurologischen Institut zu Frankfurt a. M. Dir.: Prof. Dr. L. Edinger.]

Studien zur vergleichenden Anatomie der Augen der Säugetiere.

Von

Dr. Victor Franz,
Abteilungsvorsteher des Neurolog. Instituts.

Mit siebenundzwanzig Abbildungen im Text.

Schluß (Anfang s. Bd. II, Heft 2 dieses Archivs).

Sirenia.

Ausgewachsene Sirenenaugen sind noch nirgends mit genügender Gründlichkeit beschrieben worden. Pütter hatte für seine umfangreiche Monographie der Augen der Wassersäugetiere nur Embryonen, freilich von vier Arten, zur Verfügung. Virchow gibt eine sehr kurze Bemerkung über die Ciliarfortsätze eines jungen Manati.

Wir können nach den folgenden, leider auch nicht auf sehr glänzendem Material beruhenden, aber doch wichtige Anhaltspunkte bietenden Angaben wohl sagen, daß das Sirenenauge am nächsten den Huftieraugen steht. Hierfür spricht die Horizontalelliptizität der Cornea und Pupille und einiges im Bau des Ciliarkörpers, besonders der Windungsreichtum der Processus ciliares. Man kann ungefähr sagen, daß aus dem Huftierauge durch Verkleinerung der Linse und der Hornhaut ein Sirenenauge wird. Pütter spricht sogar von einer Anlage eines Tapetum lucidum bei dem Embryo der im folgenden zu behandelnden Art Halicore dujong.

Halicore dujong *Erxl.*, Dujong.

Material: Zwei prääquatoriale und zwei postäquatoriale Augenhälften, anscheinend nicht zusammengehörig. Konserviert in Alkohol.

Die Form des Auges dürfte kaum abweichen von der eines Ellipsoids von vielleicht drei verschieden langen Achsen. Augenachse ca. 26 mm, Horizontaldurchmesser 26—28, Vertikaldurchmesser ca. 24 mm. Deutlichere

Horizontalstreckung zeigt jedenfalls die sehr kleine Cornea, die, außen gemessen, 11 mm Länge, 7,5 mm Höhe und ca. 2 mm Tiefe hat. Rund um die Cornea herum ist die Sclera noch etwa 5 mm weit dunkel pigmentiert, dann erst hört diese Pigmentzone plötzlich mit scharfem Rande auf[1]). Wahrscheinlich ragt das Auge bis hierher aus dem Lidspalt heraus und zeigt, infolge der Kleinheit der Cornea, mehr Sclera als sonstige Wirbeltieraugen (außer etwa dem des Menschen).

Die Dicke der Sclera beträgt im Augengrunde 1,2—1,9 mm. Nach vorn hin nimmt die Sclera sehr allmählich an Dicke ab, so daß sie vor dem Äquator und am Rande etwa $^3/_4$—1 mm Dicke hat. Jedenfalls liegt bei diesem Auge äquatorial oder präāquatorial keine ausgesprochene Verdünnung der Sclera. Cornea fast 1 mm dick.

Das Corpus ciliare ist sehr schmal und ohne deutliche Asymmetrie. Es hat überall etwa 3 mm Breite, wovon auf die nach innen gelegene Zone deutlicher Falten nur die Hälfte entfällt. Hauptfalten zähle ich 50, sie scheinen von sehr windungsreichem Typus. Deutliche strichförmige Erhebungen liegen in der „faltenfreien" Zone etwa viermal so viel als nach innen von ihnen Falten vorhanden sind.

Bis auf verschwindende Spuren fehlt ein Sims.

Die Proximalfläche der Iris ist sehr undeutlich radiär gestreift.

Pupille horizontalelliptisch 7.4,5 mm.

Ligamentum pectinatum schwach.

Die Stelle, an der die Iris abspringt, entspricht nur lateral und nasal dem oben genannten Hornhautrande, dorsal und ventral aber liegt sie weiter außen oder proximal, so daß die Iris hier hinter einem pigmentierten Stück Corneo-Sclera liegt. Dadurch hat der Ciliarkörper schon mehr kreisähnliche Form als die Cornea, und die Ciliarfalten brauchen nasal und lateral nicht in merklich stärkerem Grade auf die Proximalfläche der Iris zu treten, als dorsal und ventral.

Die kleine Linse hat 4,4 mm Achsenlänge, 6,9 mm Durchmesser. Die Vorderfläche ist sehr flach, sie hat nur 1,6 mm Tiefe. Der Äquator ist ziemlich scharf mit schwacher Kannelierung. — Der vordere Linsenstern scheint eine ähnlich komplizierte Form zu haben, wie ich sie früher bei Orycteropus abbildete. Über den hinteren konnte ich zu keiner Klarheit kommen.

Der Sehnerv hat 2 mm Dicke.

Über Ophthalmoskopie dieses Auges siehe H. Dexler und S. Freund. Die Augen erwiesen sich in Luft als stark myopisch.

---

[1]) Vielleicht würde besser erhaltenes Material lehren, daß die Verhältnisse hier so liegen, wie für den Sclerocornealrand von Camelus (p. 203—204) beschrieben.

Denticeta.

Über die Augen der Denticeten und der Mystacoceten, der beiden, hinsichtlich ihrer Abstammung und Organisation nach Kükenthal sehr verschiedenartigen, nur durch Konvergenz (Anpassung an gleichartige Lebensbedingungen) einander sehr ähnlich gewordenen Ordnungen der Wale, wäre näheres in Pütters Monographie nachzulesen. Mir liegen nur Augen von zwei Zahnwalarten vor, und auf Grund derselben kann ich die Pütterschen Beobachtungen im wesentlichen bestätigen. Starke Horizontalelliptizität, Verdickung der Sclera und Cornea (der letzteren namentlich an ihrem Rande), zahlreiche, niedrige, windungsreiche Ciliarfortsätze, Ausbildnng eines Tapetums von blaugrüner Farbe, Kleinheit der Cornea und der annähernd kugeligen Linse, eine sehr dicke Vagina optica — das sind etwa die Hauptcharaktere. Einige derselben — nicht die auf Linse, Sclera und Cornea bezüglichen — kehren bei Huftieren wieder, doch scheint es mir in diesem Falle, da ja die Denticeten sich sicherlich sehr früh von landlebigen Säugern abgezweigt haben, nicht ratsam, aus dem stark modifizierten Baue des Auges Schlüsse auf die Phylogenese ziehen oder auch nur stützen zu wollen.

Delphinus delphis *L.*, Delphin.

Material: Ein Augenpaar, Formol.

Horizontaldurchmesser 34,0, Vertikaldurchmesser 31,0, Achse 23,0 mm. Hornhaut 20 mm lang, 15,7 mm hoch und ca. 3 mm tief.

Dicke der Sclera im Fundus 4,2 mm, am Äquator 1,3 mm, vorm Äquator verdünnt auf 0,5 mm, am Ciliarkörper wieder 1 mm. Hornhaut im Scheitel 1,3 mm dick, am Rande 2,6 mm. Die Übergangsstelle zwischen Cornea und Sclera ist jedoch nur 1 mm dick, so daß sich sowohl die Cornea als auch die Sclera unmittelbar vor derselben verdünnt.

Ein wunderschönes blaugrünes Tapetum erfüllt Mitte und dorsale Hälfte des Augengrundes, fehlt nur im ventralen Drittel.

Der Ciliarkörper ist temporal 4 mm breit, nasal knapp $^1/_2$ mm schmäler. Sehr schmal ist die periphere faltenfreie Zone (nasal ganz fehlend). Die Ciliarfalten, deren ich die beträchtliche Zahl von 115 zählte, sind niedrig, ihre Kante mit stumpfen Windungen besetzt, die den Wellenlinientypus (Virchow) erraten lassen. Zwischen ihnen selten Nebenfalten. Faltenfreie Zone mit feinen Striae. Hauptfalten nasal und temporal stärker als dorsal und ventral auf die Unterseite der Iris übertretend.



Pupille 8 mm breit, nierenförmig infolge eines von oben etwa 1/4 kreisförmig herabhängenden Operculums.

Linse von 9 mm Durchmesser und 8 mm Achsenlänge.

Sehnerv 3 mm dick. Seine dicht am Augapfel 15 mm dicke, in 2 cm Entfernung aber bereits sehr dünne Scheide enthält viele Gefäße.

Von diesem Auge lag Pütter nur ein Embryonalstadium vor. Das vollentwickelte Auge reiht sich nach vorstehender Beschreibung den übrigen Denticetenaugen gut an.

Phocaena communis.

Material: Ein Auge, fixiert in Sublimatalkohol.

Das Auge ist bereits von Pütter vortrefflich beschrieben worden. Hinzuzufügen wäre höchstens, daß ich die Linse, bei immerhin starker Wölbung, doch etwas abgeplatteter fand: 8,6 : 7,2 mm. Dies könnte aber vielleicht auch auf der Konservierung beruhen.

Über die Hornhautscleragrenze und andere Besonderheiten des Walauges siehe Rawitz.

Hyracoidea.

Die Hyracoidea, kleine Tiere, vereinigen in sich Charaktere der Ungulaten (Huftiere, besonders in der 4- resp. 3 zehigen Extremität) und der Nagetiere (besonders in der Bezahnung). Inwieweit hieraus auf eine Stammverwandtschaft zu beiden genannten Ordnungen zu schließen sein mag, mögen andere entscheiden.

Das Auge der Hyracoiden erinnert zweifellos mehr an das der Huftiere, und zwar durch eine geringe Horizontalstreckung des Bulbus und der Cornea, durch windungsreiche Ciliarfortsätze, durch die Lage derselben (indem sie zum Teil auf die Unterseite der Iris treten) und durch das in die Pupille hineinhängende Operculum pupillare der Iris. Das letztere stellt zwar eine Eigenbildung sui generis dar, die sich jedoch von den Irisfortsätzen der Huftiere zwanglos ableiten läßt. Endlich darf hier der dreiteilige Linsenstern nicht unerwähnt bleiben, denn gerade unter den Nagern sind — nach Rabl — die einzigen Säugetiere, die solche nicht besitzen, sondern nur eine lineare Linsennaht.

Procavia syriaca *Schreb.*, Klippschliefer.
(Hyrax syriacus.)

Material: Ein Auge, fixiert in Perény.

Das nicht sehr große Auge hat 12,4 mm Achsenlänge, 13,5 mm Horizontalausdehnung und 12,9 mm Vertikaldurchmesser.

Die Cornea ist merklich stärker horizontal gestreckt als der Augapfel, sie hat 9,6 mm horizontale und 8,0 mm vertikale Ausdehnung bei etwa 1,5 mm Tiefe.

Die Sclera ist wohl noch nicht 0,1 mm dick, außer im Bereiche des Ciliarkörpers, wo sie 0,2 mm Dicke erlangt. Die Cornea ist in ihrer Peripherie 0,3 mm, im Scheitel 0,2 mm dick, wobei sie jedoch zweifellos post mortem etwas gequollen ist.

Das Corpus ciliare ist sehr stark asymmetrisch, es ist nasal nur 1,4 mm, temporal dagegen 4,1 mm breit. Der Rückgang von der geringeren zur größeren Breite vollzieht sich dorsal sehr allmählich, ventral aber sprungweise in der medianen (des Bulbus). Die Ciliarfalten haben 1,3 mm Länge. Die Ciliarfalten sind recht stumpf und reich an Windungen. Ihre Zahl beträgt ungefähr 60, wobei zu bemerken ist, daß sie unmittelbar temporal von der erwähnten „Sprungstelle“ besonders weit auseinander liegen. Nasal liegt die Faltenzone noch ganz der Sclera an, temporal ist sie zum Teil an die Unterseite der Iris gerückt. Ein Sims scheint zu fehlen oder ist höchstens in so geringen Spuren wie beim Menschen entwickelt. Die Unterseite der Iris erweist sich als schwach radiär gefaltet. Das Ligamentum pectinatum läßt weiter keine Besonderheiten erkennen, die Sclera führt in ihrer innersten Schicht Pigment.

Besonders merkwürdig ist die Pupille beschaffen. Sie ist 4,8 mm lang und etwa 2 mm hoch, jedoch der Hauptsache nach ausgefüllt von einem von oben herabhängenden, fein gezackten Operculum pupillare; das letztere, welches von Johnson abgebildet und zweifellos mit Recht mit den Irisfortsätzen der Huftiere in Analogie gebracht wird, steht übrigens aus der Ebene bzw. dem ganz flachen Trichter, welchen die übrige Iris bildet, bedeutend heraus und ist von beträchtlicher Dicke (gegen 1 mm). Der ventrale Pupillarrand weist nur wenige ganz kleine Effloreszenzen auf.

Die Linse, die mir recht gut konserviert zu sein scheint, hat 7,1 mm Durchmesser und 5,0 mm Achsenlänge. Ihr Äquator liegt weit vorn, so daß auf die Vorderfläche kaum 1 mm Tiefe entfällt. Die Linsenperipherie zeigt eine schwache, obschon merkliche Kannelierung. Vorderfläche und Hinterfläche mit dreiteiligem Linsenstern.

Der Sehnerv ist ohne Scheide 1,7 mm dick, mit Scheide 2,8 mm.

Mikrotomschnitte, wie Fig. 14 einen solchen darstellt, lassen außer dem schwachen Ciliarmuskel, den kleinen mit Windungen besetzten Ciliarfortsätzen und der sehr schwachen Ausbildung des Dilatators noch hochinteressante Verhältnisse erkennen, die mit der Ausbildung des Operculum pupillare zusammenhängen. Dieses Operculum ist in diesem Schnitt nicht

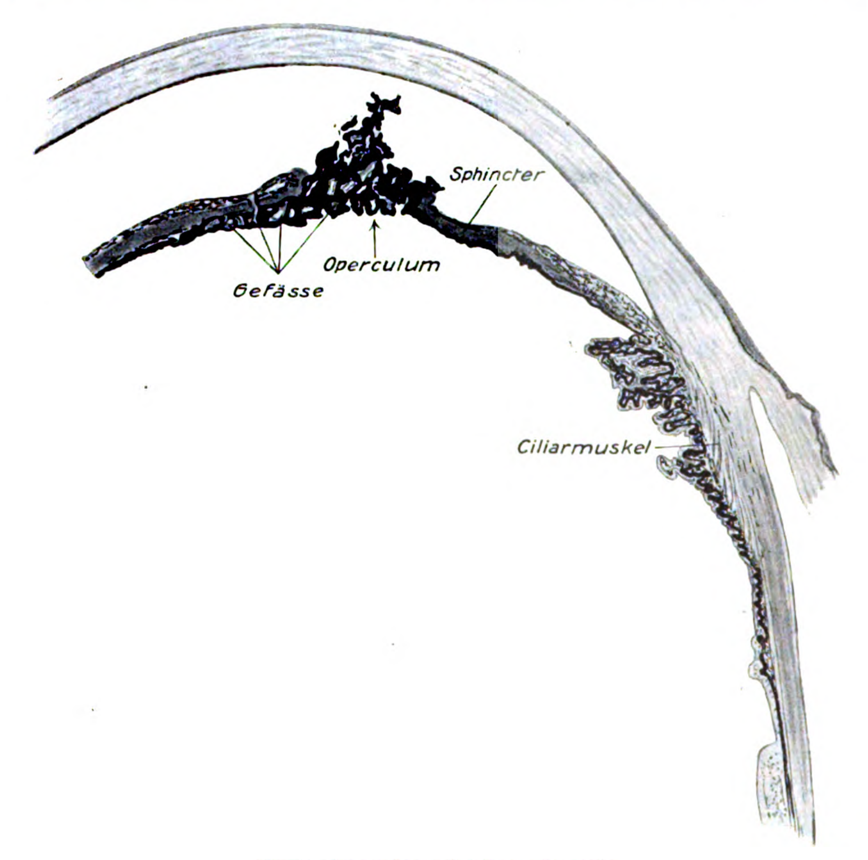


Fig. 14. Iriswinkel und Iris von Procavia.

in ganzer Breite getroffen, sondern nur angeschnitten; Schnitte, die es in ganzer Breite treffen, zeigen nur mehr Masse von ihm, aber keine histologischen Verhältnisse, die nicht aus dieser Figur noch deutlicher zu ersehen wären. Man sieht, das Operculum stellt eine gewaltige Hypertrophie des Ectropium iridis, des distad gebogenen pupillaren Randes des Pigmentepithels vor; ja es ist wahrscheinlich durch und durch epithelial, d. h. es besteht aus einer einschichtigen, vielfach zusammengeknüllten

Lage von Pigmentepithelzellen. Nur sind Blutgefäße in ihm enthalten, was sonst nie im Pigmentepithel der Fall ist. Um in das Operculum hineinzugelangen, müssen die Gefäße aus der Pars mesoblastica iridis den Sphincter durchbohren, was Fig. 14 auch erkennen läßt. In ihren Bindegewebsscheiden führen sie kleine mesodermale Chromatophoren bis in das Operculum hinein. Der Sphincter ist seinerseits sehr kräftig und er ist — ein einzig dastehender Fall — seinerseits in der Weise umgeschlagen, wie sonst nur das Pigmentepithel: er bildet hier ein Ectropium sphinctris. — Das Operculum enthält also keine Muskelfasern, und seine Vor- und Zurückschiebung kann nur durch den Sphincter erfolgen. Dieser umgibt natürlich das Operculum an dessen Dorsalrande hufeisenförmig (hier allerdings ohne Bildung des eben beschriebenen Ectropiums), und seine Kontraktion bewirkt mithin, daß das Operculum vor die Pupille geschoben wird, während es bei seiner Erschlaffung infolge der Gewebsspannung der Iris wieder zurückweichen muß.

In seinem feineren Baue unterscheidet sich das Operculum nicht unwesentlich von den Traubenkörnern unserer Haussäugetiere, welche nach Zietzschmann aus mehrschichtigem Epithel bestehen und größtenteils mit seröser Flüssigkeit erfüllt sind.

Procavia capensis *Pall.*
(Hyrax capensis.)

Von dieser Art liegt mir nur ein sehr schlecht konserviertes Auge vor (Alkohol?). Es scheint im wesentlichen die Eigenschaften des vorigen zu wiederholen, nur ist die Cornea wesentlich dünner. Sie dürfte in ihrem ganzen Bereiche nur 0,1—0,2 mm Dicke haben. Auch die Sclera ist wohl dünner als bei der vorigen Art. Die Linse hat 6,9 mm Durchmesser und 5,8 mm Achsenlänge, wovon auf die Vorderfläche, wenigstens nach dem mir vorliegenden konservierten Material, 2,5 mm entfallen.

Carnivora.

Alle Raubtiere einschließlich der Pinnipedier, die Weber wohl mit Recht als „Carnivora pinnipedia“ den Raubtieren anreiht, sind vornehmlich durch lange, hohe und messerscharfe Ciliarfalten ausgezeichnet. Eine periphere faltenfreie Zone des Corpus ciliare, wie wir sie namentlich bei Huftieren häufig antrafen, spielt bei den Raubtieren — eben wegen der größeren Länge der Falten — kaum eine Rolle.



Die Bärenaugen sind klein und — besonders bei Ursus malayanus — kurz, von geringerer Achsenlänge als Durchmesser. Die übrigen Carnivoren haben etwa gleiche Ausdehnung nach allen drei Richtungen, nur bei den Katzenarten findet man verlängerte Augen und demgemäß stark turmförmigen Bau des Ciliarkörpers. Wie überall so hängt auch hier diese Eigentümlichkeit zweifellos vom nächtlichen Leben, beim Erfordernis großer Sehtüchtigkeit ab.

Felis concolor *L.*, Puma.

Material: Ein Augenpaar, Formol.

Augenachse 32,0 mm, horizontaler und vertikaler Durchmesser 30,0 mm. Das Auge ist also in bezug auf seine Achse ein Rotationskörper, und seine Achsenlänge ist etwas erheblicher als die Länge seiner Durchmesser. Es nähert sich mithin schon von fern der Teleskopaugen-Form an. Die Sclera ist am dicksten am Corpus ciliare: bis 1,3 mm, am dünnsten, bis auf 0,3 mm reduziert, ist sie zwischen Äquator und Augengrund, während sie im Augengrund selber wieder 0,9 mm Dicke erlangt (s. Fig. 15).

Die Cornea ist hochgradig kreisförmig, mit 20,9 mm Durchmesser, von außen gemessen (Tiefe 5,4 mm). Ein Sulcus corneae ist kaum angedeutet. Die Grenze zwischen Cornea und Sclera erscheint im durchschnittenen Auge als ein pigmentierter Strich, welcher ungefähr parallel zur Augenachse geht. Erst da, wo er die innere Hornhautfläche trifft, setzt das Ligamentum pectinatum an. Daher erscheint die Hornhaut von innen gesehen etwas größer als von außen, und ihr peripheres Stück schimmert nach innen hin pigmentiert durch. Es herrschen hier somit rundherum die Verhältnisse, welche wir bei Wiederkäuern im dorsalen und ventralen Augenabschnitt antrafen und speziell bei Camelus, wo sie am stärksten ausgeprägt sind, genauer beschrieben haben. Die Dicke der Hornhaut beträgt in ihrer Peripherie 0,9 mm bis 1,5 mm, im Zentrum 1,5 mm. Nasal ist sie dünner als temporal. Ein Sulcus corneae fehlt oder ist nur in Form einer äußerst seichten Einsenkung vorhanden.

Das Corpus ciliare weist mancherlei Besonderheiten auf. Zunächst den getürmten Bau, der ganz einfach von der dem Teleskopauge genäherten Form des Augapfels herrührt, aber noch einen stärkeren Eindruck dadurch macht, daß das Ligamentum pectinatum stark entwickelt ist und seine vordersten Fasern von der Irisperipherie in ungefähr der Augenachse paralleler Richtung zur Sclera hinstreben. Die Breite des Ciliarkörpers ist temporal 9,5 mm, nasal nur 5,0 mm; nasal wird

seine ganze Breite, temporal fast die ganze Breite von den sehr starken, hoch und messerartig scharf entwickelten Ciliarfortsätzen eingenommen. Die Zahl derselben beträgt gegen 80, Nebenfalten sind nur in geringer Zahl vorhanden. Man versteht ihre Form am besten, „wenn man," wie Virchow für den Hund angibt, „annimmt, daß die Verkümmerung der Hauptfalten an dem proximalen Ende stattgefunden hat. Diejenige Form nämlich, welche der Hauptform am nächsten steht, hat eine vollkommen gleichgebildete Spitze, ist aber auf der chorioidealen Seite verkürzt, so daß sie bei Betrachtung von der Kante niedriger erscheint". Daneben gibt es noch wenige viel kleinere Falten, teils in der Talsohle zwischen

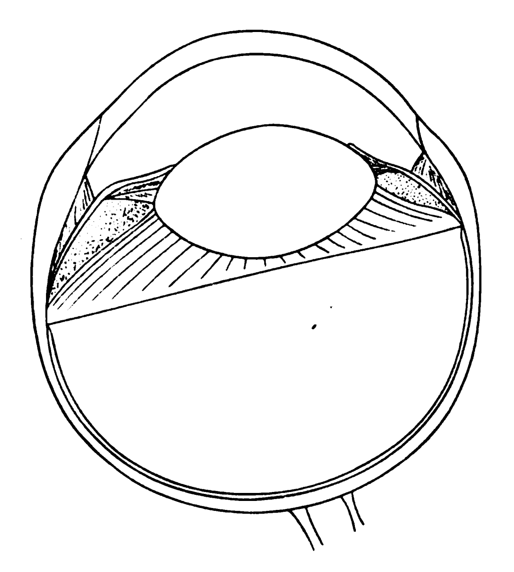


Fig. 15. Auge von Felis concolor. Horizontalschnitt. 2 : 1.

den größeren und dann mitunter proximal mit den größeren verschmelzend, teils auf der vitralen Fläche des Simses stehend. Die Talsohlen sind übrigens voller kleiner Gyri. Das Sims ist ziemlich kurz und liegt fast an der proximalen Kante der Falten, so daß man am besten sagen wird: jede Falte zeichnet sich noch auf der Proximalfläche des Simses als schwache Leiste ab. Der ganze Apparat tritt nicht auf die Proximalfläche der Iris; letztere ist deutlich radiärstreifig, und zwar enthält sie etwa viermal soviel Streifen, als der Ciliarkörper Hauptfalten.

Die Iris springt stark konisch gegen die vordere Augenkammer vor.

Das Ligamentum pectinatum ist geräumig und starkfaserig, doch macht es keinen starren, stäbigen Eindruck.

Deutlich läßt sich ein starker meridionalstreifiger Ciliarmuskel präparatorisch darstellen, was bei anderen Säugern nicht so gut gelingt, wohl aber bei Vögeln.

Linse von 8,9 mm Achsenlänge und 15,0 mm Durchmesser. Ihre Peripherie mit schwachem, stumpfem Kiel und sehr schwach erkennbarer, aber bestimmt vorhandener Kannelierung.

Opticus von relativ geringer Dicke: 2,6, mit Scheide 3,5 mm.

Als „Achse" des Auges ist im vorstehenden die Achse der Hornhaut und ihre Verlängerung bis zur Sclera im Augengrunde gemeint, wie denn auch in Fig. 15 diese Linie vertikal steht. Die Achse der Pupille und der Linse fällt aber mit jener Linie nicht zusammen, sondern bildet mit ihr einen merklichen Winkel. Welche Linie man als Achse der Sclera bezeichnen wollte, ist eigentlich willkürlich. Aber schon das Auseinanderfallen der Linsen- und Hornhautachse ist als Asymmetrie des Auges, als Exzentrizität oder Nasad-Neigung der Cornea zu bewerten, die auch beim Menschenauge schwach ausgeprägt ist, bei Säugeraugen aber in kaum einem Beispiel so deutlich wird wie in den Augen der großen Feliden (und der Wale).

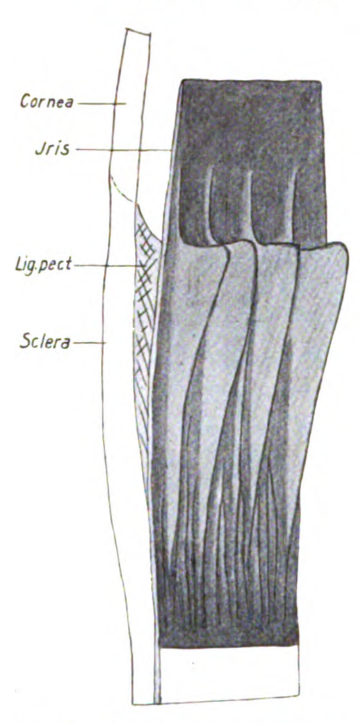


Fig. 16. Ciliarkörper von Felis libyca.

Felis libyca *Oliv.*

Material: Ein Augenpaar, Formol. Augenachse 25,0 mm, Augendurchmesser 23,2 mm.

Die Sclera ist viel dünner als bei der vorigen Art, am Augengrunde 0,1 mm, noch dünner am Äquator, sehr dick jedoch am Corpus ciliare: 0,9 mm. Das Auge gleicht im übrigen so hochgradig dem vorangegangenen, daß wir von einer genauen Beschreibung absehen können. Ziehen wir unter Zerreißung des starken, faserigen, weißlichen Ligamentum pectinatum die Iris samt dem Ciliarkörper von der Sclera ab, so bekommen wir auch hier deutlich den Akkommodationsmuskel zu sehen, genau dem Musculus Mülleri der Vögel entsprechend.

Auch die Cornea ist dünner als bei der vorigen Art, zeigt aber

auch hier die Verdickung der Temporalhälfte: ihre Maße sind nasal 0,5 mm, zentral 0,6 mm, in fast der ganzen temporalen Hälfte 1,0 mm.

Linsenperipherie mit stumpfem Kiel, der eine deutliche Kannelierung trägt, kleine, stumpfe, ihm aufsitzende Buckel in einer Reihe. Ihnen entspricht eine aus kleinen Längstälern bestehende Kannelierung der Randpartie der proximalen Linsenfläche, und zwar merkwürdigerweise so, daß immer einem Buckel eine längliche Erhebung, einer Rinne zwischen zwei Buckeln ein längliches Tälchen entspricht, wobei jedoch die Tälchen

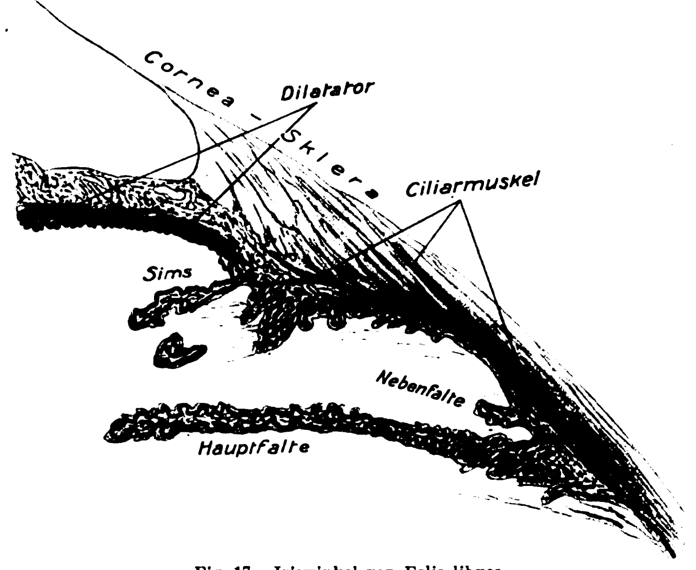


Fig. 17. Iriswinkel von Felis libyca.

samt den zwischen ihnen liegenden Erhebungen oftmals nicht genau radiär, sondern mit beträchtlicher Biegung verlaufen.

Sehnerv 2,0 mm dick.

Mikrotomschnitte durch das Corpus ciliare lassen den glatten Typus der Falten deutlich erkennen (s. Fig. 16), doch ist offenbar das ganze Corpus ciliare noch aufs feinste gefältelt, wobei die ganz kleinen Fältchen, welche überall fast nur vom Pigmentepithel gebildet werden, zweifellos ohne Zuhilfenahme mikroskopischer Präparate nicht sichtbar werden.

Besonderheiten ergeben sich ferner im muskulären Apparate. Der Ciliarmuskel, der recht kräftig, jedoch weniger massig als z. B. beim Menschen, mehr in der Länge entwickelt ist (und daher mit seinem proximalen Ende auf Fig. 17 nicht mehr Platz fand) — hierauf dürfte es beruhen, daß nach Virchow die Grundplatte des Ciliarkörpers bei den

Carnivoren wenig vorspringt — hat zum Teil die normale Anordnung, ein Teil der Muskelfasern aber scheint — und das kehrt bei allen Carnivoren mit Ausnahme der Pinnipedier wieder — in das Wurzelgebiet der Ciliarfortsätze in der Gegend des Simses einzustrahlen, so daß man ihm fast eine Mitwirkung beim Akkommodationsakte von ungewöhnlicher Art zuschreiben möchte. Ferner ist der Dilatator sehr kräftig, stellenweise löst er sich anscheinend etwas von seiner Matrix los[1]), besonders an der Irisperipherie.

Das Ligamentum pectinatum erscheint auch im Mikrotomschnitte feinfaserig.

Felis domestica *Briss.*, Hauskatze.

Material: Ein Augenpaar, Formol.

Das Auge weist gegenüber den vorigen Felidenaugen keine nennenswerten Besonderheiten auf. Dasselbe gilt auch für den schon von Virchow genau beschriebenen Faltenapparat. Augenachse 18,2 mm, Sclera sehr dünn und hierin Felis libyca angenähert. Cornea dicker, peripher 0,9 mm, zentral 0,5 mm, ohne bemerkenswerte Asymmetrie zwischen nasal und temporal.

Das Luchsauge und das Löwenauge scheint nach Soemmerring den beschriebenen Katzenaugen im allgemeinen sehr zu ähneln. Das Auge der Wildkatze scheint nach Soemmerring eine dünnere Sclera als das des Luchses zu haben, obwohl es kleiner ist.

Allgemein gibt Soemmerring an, daß kleinere Katzenarten verhältnismäßig größere Augen haben als größere. —

Eine Abbildung vom Löwenauge gibt Pütter in der Organologie des Auges S. 308.

Eine vortreffliche Abbildung von dem weitmaschigen, dünnfaserigen Ligamentum pectinatum des Löwen gibt Dostojewsky.

Hyaena crocuta *Erxl.*, Gefleckte Hyäne.

Material: Ein Augenpaar, Perény.

Das Auge schließt sich den bisher besprochenen Carnivorenaugen eng an. Horizontal- und Vertikaldurchmesser 25,5 mm, Achse von derselben Länge. Das Auge ist jedoch nicht vollkommen kugelig, sondern in der Region des Scleracornealrandes etwas dem Kegel angenähert. Ein Sulcus corneae fehlt wiederum fast ganz. Cornea groß und tief: ihr

[1]) Histologisch bietet diese Angabe noch Schwierigkeiten.

horizontaler Durchmesser 19,9 mm, der vertikale 19,0 mm, ihre Tiefe 7,1 mm.

Sclera cranial 1,8, am Äquator 0,3, am Ciliarkörper 1,4 mm dick. Cornea peripher 0,9 mm dick, nach der Mitte hin sich rasch verdünnend, im Scheitel 0,4 mm dick (Perény-Konservierung!).

Die Grenze zwischen Cornea und Sclera verhält sich anders als im Caniden- und Felidenauge (cf. Felis concolor): die pigmentierte Grenzlinie, die im Durchschnitt erscheint, läuft parallel der Äquatorialebene, ist also nur sehr kurz und übrigens merklich unscharf.

Ciliarkörper temporal 7,5 mm, nasal nur 2,5 mm breit. Ciliarfalten temporal 4,8 mm lang, nasal über die ganze Breite des Ciliarkörpers reichend. Der Ciliarkörper liegt auch hier stark konisch, und zwar liegt er ganz der Sclera an. Die Falten sind vielleicht nicht so scharf und hoch wie bei den vorher beschriebenen Carnivoren, ihre Zahl ist etwa 60. Nebenfalten fehlen hier wieder fast ganz. Nähere Aufschlüsse über die Form der Falten und ein etwaiges Sims gibt mein Material nicht. Die Iris, deren kreisförmige Pupille 7,6 mm Durchmesser hat, zeigt wegen der Größe der Cornea bedeutende Flächenentwicklung, ihre proximale Fläche ist ungewöhnlich stark gefaltet oder gerippt. Die einzelnen Falten sind Verlängerungen der Ciliarfalten. In 1,8 mm Abstand vom Pupillarrand aber hören die Falten plötzlich auf und dies innerste Stück der Iris ist unterseits völlig glatt. Übrigens ist die Iris durchaus nicht plan, sondern springt noch stärker konisch als bei den anderen Carnivoren in das Hornhautgewölbe vor.

Die Iris sowie das Corpus ciliare und der Ciliarmuskel sind auch in ihrem Innern tief schwarz pigmentiert.

Der Sehnerv ist dünn: 1,8 mm ohne Scheide.

Canis aureus *L.*, Schakal.

Material: Ein Augenpaar, Formol. Schlecht erhalten.

Augenachse 21,5 mm. Das Auge gleicht abgesehen von der erheblichen Hornhautdicke dem Katzenauge hochgradig, nur erscheint das Corpus ciliare und das Ligamentum pectinatum nicht ganz so getürmt. Hornhautdurchmesser 14,0 mm. Dicke der Sclera 0,2 mm im Augengrunde, bis 0,1 mm am Äquator, jedoch 1,1 mm am Ciliarkörper. Hornhaut von überall gleichmäßiger und erheblicher Dicke: 1,4 mm. Etwa 90 Ciliarfalten. Etwa ebensoviel Fältchen — ihre direkten Fortsetzungen — auf der Proximalfläche der Iris, anfangs hoch, dann rasch an Höhe abnehmend. Sehnervdicke 1,6 mm.



Ciliarkörperbreite temporal 6,7, nasal 3,9 mm. Breite der Ciliarfaltenzone 3,9 mm.

Canis vulpes *L.*, Fuchs.

Material: Ein Augenpaar, Perény.

Augenachse 15,4 mm, horizontaler Durchmesser 16,0 mm, vertikaler Durchmesser 16,0 mm. Cornea etwas horizontal gestreckt 12,9 : 11,2 mm. An der inneren Einrichtung fällt vor allem die Schmalheit des Ciliarkörpers auf, welcher nämlich temporal nur 2,5 mm, nasal nur 1,2 mm Breite hat und nasal ganz, temporal fast ganz von den nicht sehr hohen Falten eingenommen wird. Die Zahl derselben beträgt gegen 76. Nebenfalten fehlen vielleicht gänzlich.

Mikrotomschnitte durchs Fuchsauge zeigen im allgemeinen ähnliche Verhältnisse wie bei den Feliden. Der Dilatator scheint allerdings etwas schwächer zu sein und kleine Faserbündel ins Irisstroma zu detachieren, der Akkommodationsmuskel dürfte die beim Felidenauge beschriebene Eigentümlichkeit höchstens in schwächerem Grade aufweisen. Die ganz kleinen Fältchen des Ciliarkörpers, welche Fig. 17 überall zeigt, fehlen bei Canis.

Über Pupillenform bei Caniden siehe Lindsay-Johnson.

Das Auge von Canis lupus wird von Soemmerring beschrieben und abgebildet.

Ursus maritimus *Desm.*, Eisbär.

Material: Ein Augenpaar, fixiert in Solutio Mülleri. Formen schlecht erhalten.

Augenachse 20 mm. Sclera cranial 0,8, am Äquator 0,9, am Ciliarkörper 0,5 mm dick. Cornea peripher 0,9, nach dem Zentrum sich verjüngend auf 0,5 mm. Der Ciliarkörper ist nur wenig asymmetrisch: nasal 3,2, temporal 5,6 mm breit, im übrigen von ähnlichem Charakter wie bei den bisher besprochenen Raubtieren, doch mit unverkennbaren Besonderheiten: Die Falten, die auch hier hoch und scharf sind, fallen proximal meist plötzlich ab, sie sind ferner mit schwachen Gyris besetzt und treten ein wenig auf die Iris über, wo sie wiederum plötzlich abfallen und sich in äußerst feine Streifen fortsetzen. Faltenlänge nasal 3,0, temporal 5,0 mm, peripher davor gelegene faltenfreie Zone nasal 0,5, temporal 1,5 mm breit. Ciliarkörper ganz der Iris anliegend. Etwa 54 Ciliarfalten. Die Pupille, welche hier 2,1 mm Durchmesser hat, liegt nicht genau zentral in der Iris, sondern deutlich nasad verschoben.

Linsenperipherie mit deutlicher Kannelierung. Linsendurchmesser 9,2, Linsenachse 6,0 mm.

Dicke des Sehnerven 1,5 mm.

Mikrotomschnitte zeigen ähnliches wie bei Canis, nur mit dem Unterschiede, daß die Ciliarfalten und die zwischen ihnen gelegenen Täler, die dort ganz glatt sind, bei Ursus mit noch etwas gröberen sekundären Fältchen besetzt sind als beim Felidenauge (Fig. 17).

Ursus malayanus *Raffl.*, Malayischer Bär.

Material: Ein Augenpaar, Perény. Ein zweites, Formol.

Augenachse (nach dem Formolmaterial) 13,3 mm, horizontaler und vertikaler Durchmesser etwas länger, 14,6 mm. Sulcus corneae fehlend. Hornhaut kreisrund mit 10,6 mm Durchmesser. Sclera im Fundus 0,9, im Äquator noch 0,4, am Cornealrande wieder 0,9 mm dick. Cornea 0,7 mm dick, mit ziemlich plötzlicher Randverdickung auf 1,1 mm.

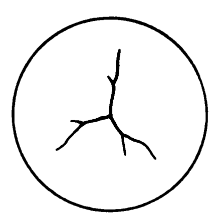


Fig. 18. Vorderfläche der Linse von Ursus malayanus.

Linsenachse 4,5 mm, Linsendurchmesser 6,3 mm.

Sehnerv 2 mm dick.

Der hintere Linsenstern fällt in beiden Augen des Formolmaterials durch seine Deutlichkeit und Größe auf und zeigt in einem (Fig. 18) einige Abweichung von der normalen Dreistrahlform.

Einige Eigentümlichkeiten zeigt der Ciliarkörper, die in interessanter Weise mit der Kleinheit des Auges zusammenhängen dürften. Die Zahl der Ciliarfalten beträgt nur 48 (50 im Perénymaterial), und nasal, wo der Ciliarkörper ja verschmälert ist, treten sie soweit und noch mit solcher Höhe gegen die Retina vor, daß sie hier eine Ora serrata bewirken (nur im Perénymaterial konstatierbar).

Procyon lotor *L.*, Waschbär.

Material: Ein Augenpaar, Perény.

Das von der Cornea eingenommene Segment des Bulbus ist bei diesem Auge nicht viel kleiner als das der Sclera. Augenachse 16,0 mm, horizontaler und vertikaler Durchmesser 16,8 mm (nach Soemmerring, der dieses Auge schon beschreibt, wäre sogar die Achse größer als der Durchmesser). Cornea 12,9 mm lang, 12,0 mm hoch und 5,5 mm tief, ihr dorsaler Rand mehr geradlinig, während der ventrale etwas mehr Spitzung aufweist. Die Dicke der Sclera beträgt am Augengrunde 0,5 mm,

äquatorial dünner, am Hornhautrand auf 1 mm verdickt. So etwa auch nach Soemmerrings Abbildung. Hornhaut sehr dick, 2,2 mm (postmortal verdickt?). 76 Ciliarfalten.

Meles taxus *Bodd.*, Dachs.

Material: Ein Augenpaar, Perény.

Augenachse 10,1 mm, Augendurchmesser 10,0. Hornhautdurchmesser 7,9 mm (Hornhaut fast kreisförmig) Hornhauttiefe 3,0 mm. Ciliarfalten 64. Die Hornhaut ist auch in diesem Auge wesentlich dicker als die Sclera.

Mustela foina *L.*, Steinmarder.

Material: Ein Augenpaar, Formol.

Achse 11,5 mm, horizontaler und vertikaler Durchmesser 11,0 mm. Hornhaut groß, kreisförmig, 9,4 mm Durchmesser und 4,3 mm Tiefe. Sclera dünn, wohl noch nicht 0,1 mm mit Ausnahme der Gegend des Ciliarkörpers. Cornea 0,8 mm dick, ohne Dickenunterschiede. Falten des Ciliarkörpers kurz, etwa 80 an der Zahl. Linsenperipherie mit deutlicher Kannelierung. Linsenachse 5,4 mm. Linsendurchmesser 6,0 mm.

Gulo luscus *L.*, Vielfraß.

Material: Ein gut erhaltenes Augenpaar, fixiert in Formol.

Augenachse 14,0, horizontaler und vertikaler Durchmesser 14,0. Sclera 0,1—0,3 mm dick, Cornea 0,2 mm (ohne Verdünnung nach dem Scheitel). Ciliarkörper temporal 3,0, nasal nur 0,9 mm breit; Ciliarfalten temporal 1,3, nasal 0,9 mm lang, 82 an der Zahl, in ihrem Bau denen von Ursus vollkommen entsprechend; ein Sims fehlt. Linsenmaße 7,0 und 5,1 mm, Linsenperipherie mit sehr schwacher Kannelierung. Dicke des Opticus 1,8 mm.

Das Auge des Fischotters (Lutra lutra oder Lutra vulgaris) kommt (Dostojewsky) dem des Seehundes durch die starke Entwicklung des Sphincters und Dilatators nahe.

Phoca vitulina *L.*, Seehund.

Material: Ein Augenpaar, Formol.

Achse 36,5, horizontaler und vertikaler Durchmesser 38,0 mm (fast völlig übereinstimmend mit Pütter). Ein Sulcus corneae fehlt (wie schon Pütter angibt) vollständig. Die Cornea ist nicht ganz kreisförmig,

sondern hat bei 25 mm Horizontaldurchmesser einen um 1 mm kürzeren vertikalen Durchmesser. Ihre Tiefe ist gering, 3 mm.

Sclera und Cornea finde ich jedoch längst nicht so kolossal dick, wie Pütter sie beschreibt. Hier werden wahrscheinlich Unterschiede infolge ungleicher Wirkung der Konservierungsflüssigkeit vorliegen und mein Material dürfte die natürlichen Verhältnisse genauer wiedergeben, da die Sclera und Cornea, beide an sich sehr feste Gewebe, sich post mortem eher auflockern als zusammenziehen können. (Pütters Augen waren in Alkohol und Müllerscher Flüssigkeit konserviert.) Die Sclera mißt im Augengrunde nur 1,8 mm Dicke (Pütter: 3,0 mm), am Äquator

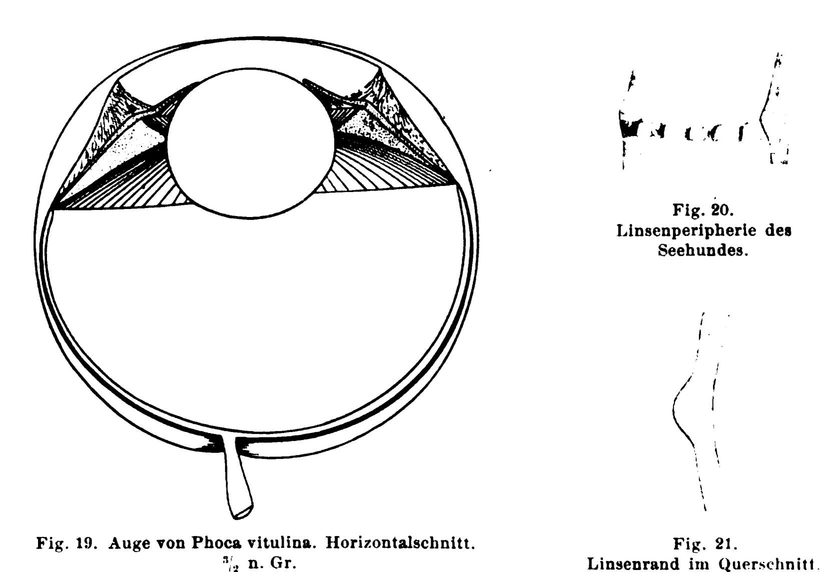


Fig. 20.
Linsenperipherie des Seehundes.

Fig. 19. Auge von Phoca vitulina. Horizontalschnitt. $^3/_2$ n. Gr.

Fig. 21.
Linsenrand im Querschnitt.

0,5 mm. Am Corpus ciliare zeigt sie eine mächtige Anschwellung, sie erreicht hier 2,5 mm. Die Hornhaut ist entschieden dünn, entgegen den bisherigen Angaben, sie hat 0,5 mm Dicke peripher und 0,2—0,1 mm zentral.

Der Ciliarkörper ist nur sehr wenig asymmetrisch, ich messe temporal 12,0 mm, nasal 11,6 mm Breite. Fast seine ganze Breite ist von schönen, langen, hohen, messerscharfen Ciliarfalten eingenommen, nur auf die alleräußerste, knapp 1 mm breite, periphere Zone erstrecken diese sich nicht. Ihre Zahl beträgt 88 (Virchow: 96).

Der ganze Apparat ist von Virchow vortrefflich beschrieben worden. Nicht bestätigen kann ich an meinem sehr gut erhaltenen Material, daß die einzelne Falte immer über ihrer Basis eine nicht bis zur Kante

reichende Verdickung hätte. Die Klarheit, die das ganze Bild bei dem vollständigen Fehlen von Nebenfalten hat, wird dadurch noch größer. Der Ciliarkörper liegt ganz der Sclera an, d. h. er ist nicht auf die

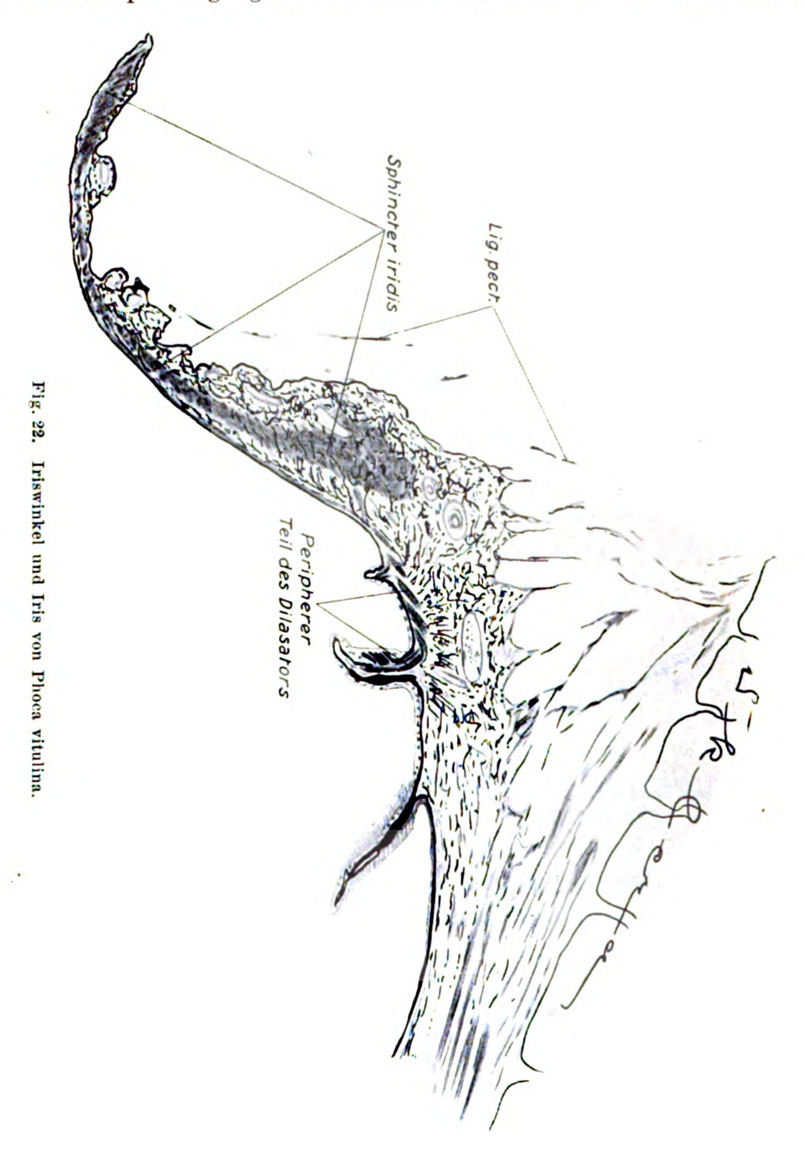


Fig. 22. Iriswinkel und Iris von Phoca vitulina.

Unterseite der Iris gerückt. Die Sclera liegt er allerdings insofern nicht an, als sich zwischen ihn und sie ein ganz mächtiges Ligamentum pectinatum einschiebt; dasselbe bildet im Querschnitt etwa ein rechtwinkeliges Dreieck,

dessen kürzere Kathete (zwischen Hornhaut und Irisrand) 4 mm lang ist. Auf den ersten Anblick erscheint es sehr massig, ist aber wohl ein recht lockeres Gewebe weicher, wenn auch fester Fasern, nur dadurch ungewöhnlich (außer seiner starken Entwicklung), daß es ganz schwarz pigmentiert ist. Nur schwer ist es möglich, dieses Ligament zu durchreißen, tut man es aber, indem man den Ciliarkörper mit der Pinzette scharf anfaßt, so gewahrt man, daß der allerfesteste Zusammenhang zwischen Sclera und Ciliarkörper an dessen peripherem bzw. proximalem Rand besteht.

Die Iris, die nicht plan, sondern ziemlich konisch ist, trägt auf ihrer Unterseite sehr feine Fältchen. Ihre Dicke ist entschieden gering (am äußeren Rand 0,6 mm, von da nach innen zu ständig abnehmend). Sie ist tief schwarz pigmentiert.

Die Linse des Seehundes nähert sich bekanntlich stark der Kugelform, obschon ich nicht mit Pütter sagen kann, daß Abweichungen von der Kugelform nicht festzustellen wären. Achse 13,2 mm, Durchmesser 15,0 mm. Der Linsenäquator zeigt eine deutliche, stumpfe Kielung und feine Kannelierung (Fig. 20, 21).

Der Sehnerv ist entschieden dünn, ich messe (fast wie Pütter) 2,1 mm. Er tritt im horizontalen Meridian, etwas temporal von der Mitte, in die Sclera.

Manches Interessante lassen Mikrotomschnitte durch den Iriswinkel (Fig. 22) erkennen. (Die Iris ist in Fig. 22 nur postmortal so gekrümmt.) Wir sehen das breite Ligamentum pectinatum, von dem sogar einige Fasern recht weit pupillarwärts erst von der Iris entspringen. Auf den mächtig entwickelten Sphincter hat bereits Pütter aufmerksam gemacht, der ihn auch bei Phoca barbata abbildet und ihn bei Phoca vitulina vortrefflich beschreibt. Der Dilatator löst sich offenbar an seinem peripheren Rande in einzelne Bündel auf, die dann in die Distalenden der Ciliarfortsätze hineingreifen. Wahrscheinlich wirkt dieser periphere Dilatatorteil in irgendeiner Weise bei der Akkommodation, die vermutlich von erheblicher Breite ist, mit.

Der Ciliarmuskel ist sehr kräftig und lang (so daß er auf Fig. 22 nur zum kleinsten Teile Platz findet), jedoch anscheinend ohne die bei anderen Raubtieren beobachtete Eigentümlichkeit, daß einige seiner Fasern in die Ciliarfortsatzwurzeln hineingreifen.

Aus der Literatur ist hier wohl einiges über Pinnipedieraugen zu erwähnen.

Das Auge von Phoca groenlandica würde nach Soemmerring eine



stärker gewölbte Cornea haben, ferner eine vollkommen kugelige Linse. Die Sclera und Cornea erscheint auch hier nicht so dick, wie nach Pütter bei manchen Pinnipedieraugen.

Um diesen Unterschied der Angaben auszugleichen, scheint es kaum zu genügen, anzunehmen, daß mir ein junges Phocaauge vorgelegen habe. Die dicksten Sclerae und Cornea beschreibt Pütter bei Halichoerus gryphus, Odobaenus rosmarus und Otaria jubata[1]), jedoch gerade in diesen Fällen war zur Konservierung Sol. Mülleri und Perényscher Gemisch verwandt, und die Wirkung des letzteren auf die Augenhäute haben wir schon wiederholt konstatiert.

Die Linse mag wohl mit zunehmendem Alter — nach einigen Angaben bei Pütter — kugeliger werden.

Das Ligamentum pectinatum erreicht seine mächtigste Ausbildung bei Macrorhinus; bei Otaria aber tritt eine Neubildung auf, die innersten Irisfortsätze verdichten sich hier derartig, daß sie eine besondere, nach vorn außen strebende Lamelle der Iris bilden (Pütter).

Auch die mächtige, das ganze Irisstroma durchsetzende Entwicklung des Sphincters ist aus Fig. 22 ersichtlich.

Rodentia, Nagetiere.

Alle Nagetiere sind durch große Hornhäute ausgezeichnet, die schon einen beträchtlichen Teil des Augapfels bilden. Die einzige Ausnahme macht — nach Soemmerring — das Murmeltier, Marmota alpina.

Die Ciliarfalten sind wohl immer mit kleinen Wülsten besetzt. Betreffs des Simses scheint wenig Übereinstimmung zu bestehen, wenn man die Angaben bei Erethizon mit denen bei Lepus vergleicht.

Hervorzuheben ist — mit Rabl — daß die Leporiden (Hase, Kaninchen) keinen dreiteiligen Linsenstern haben, sondern — gleich den Kaltblütern und Vögeln — nur einen einfachen geradlinigen Linsenspalt.

Myopotamus coypus *Mol.*,
Sumpfbiber, Biberratte, Schweifbiber.

Material: Auge eines 20 Tage alten Tieres, Perény.

Augenachse 6,9 mm. Ciliarkörper etwas unsymmetrisch. Cornea nach der Mitte zu etwas verdünnt. Durchmesser der Cornea 5,2 mm, ihre Tiefe 2,5 mm.

[1]) Pütter beschreibt außer den genannten Arten Macrorhinus leoninus, Phoca barbata und Phoca groenlandica. Bei manchen lag ihm auch embryonales Material vor.

Coelogenys paca *L.*, Paca.

Material: Ein Augenpaar, Perény.

Augenachse etwa 18 mm. Horizontaldurchmesser 19 mm, vertikaler Durchmesser 19 mm. Hornhaut horizontal 16,6 mm, vertikal nur 13,9 mm, ihre Tiefe ca. 6,5 mm. Wir haben also ein Auge von ziemlich kugeliger Form, doch mit deutlicher horizontaler Streckung der Hornhaut vor uns.

Sehnerv 1 mm stark.

Hystrix cristata *L.*, Stachelschwein.

Material: Ein Augenpaar, Formol. Konservierung wenig gut.

Achse, horizontaler und vertikaler Durchmesser etwa 12 mm. Durchmesser der Hornhaut 11 mm, Tiefe 4 mm. Die Hornhaut ist wesentlich dicker als die sehr dünne Sclera und von überall etwa gleichmäßiger Dicke (0,7 mm), im vertikalen Schnitt jedoch ohne Verdünnung an der Peripherie.

Sehnervdurchmesser 1,3 mm.

Eine Abbildung, welche namentlich die genau in der Mitte des Auges situierte Linse zeigt, gibt Soemmerring.

Erethizon dorsatus *L.*, Kletterstachelschwein.

Material: Ein Augenpaar, Formol.

Achse 8,8 mm, Horizontaldurchmesser 8,9 mm, Vertikaldurchmesser desgleichen. Hornhaut groß, kreisförmig, von 7,0 mm Durchmesser und 3,0 mm Tiefe. Dicke der Sclera im Augengrunde etwa 0,1 mm, am Äquator winzig dünn, am Ciliarkörper wohl etwas verdickt. Cornea ca. 1 mm. Der Ciliarkörper ist sehr schmal und kaum asymmetrisch. Seine Breite beträgt überall etwa 1 mm, welche ganz von den Falten eingenommen wird. Die Faltenzahl dürfte 100 betragen. Die Falten springen ziemlich weit gegen die Linse hin vor und werden hierbei von einem kräftig ausgebildeten Sims gestützt. Die ganze Situation ist ähnlich wie bei Sus (Fig. 8). Die Falten sind mit kleinen perlenartigen Wülsten besetzt. Zwischen den Hauptfalten liegen vereinzelt niedrigere, feinere Nebenfalten. Die ersteren setzen sich auf die Proximalfläche der Iris ein Stück weit als dicke, kurze Wülste fort.

Linsenachse 3,8 mm, Linsendurchmesser 4,9 mm. Peripherie der Linse ganz schwach gekielt und deutlich kanneliert.

Sehnerv 0,8 mm dick.

Den Iriswinkel erfüllt, wie Mikrotomschnitte lehren, nur wenig Gewebe: ein sehr schwach entwickeltes Ligamentum pectinatum und Spuren von radiären Muskelfasern.

Castor canadensis *Kuhl.*, Canadabiber.

Material: Ein Augenpaar, Formol.

Leider wiederum nur sehr mäßig konserviert. Cornea wesentlich dicker als Sclera und ohne Randverdünnung.

Dicke des Sehnervs 0,9 mm.

In Mikrotomschnitten ist trotz des schlechten Erhaltungszustandes ein radiärer Ciliarmuskel deutlich. Irismuskulatur ohne Besonderheiten.

Auch bei dem sehr kleinen Auge unseres Castor fiber ist nach Soemmerring die Cornea dicker als die Sclera. Der Augapfel scheint hochgradig kugelig.

Soemmerring beschreibt ferner das Auge vom Murmeltier, Arctomys marmotta *L.* Merkwürdig ist an ihm namentlich, daß der Sehnerv sich vor dem Eintritt in den Bulbus in zwei Teile spaltet.

Pütter (Org. d. A. S. 334) bildet das Auge des Hamsters ab. Es fällt durch erhebliche Linsengröße auf.

Über eine angeblich pektenähnliche Bildung im Auge von Dasyprocta aguti und anderen meist nahe verwandten Arten siehe Lindsay-Johnson. Vielleicht handelt es sich meist nur um Besonderheiten im Verlauf der Arteria ophthalmica.

Lepus cuniculus *L.*, Kaninchen.

Material: Ein Augenpaar, Formol.

Augenachse 15,2 mm, horizontaler Durchmesser 16,1 mm, vertikaler 15,4 mm. Hornhaut fast kreisförmig, Horizontalausdehnung 12,9 mm, vertikale 12,1 mm; Tiefe etwa 4,0 mm.

Scleradicke sehr gering, etwa 0,1 mm. Hornhautdicke bedeutender, überall etwa 0,8 mm.

Der Ciliarkörper ist nasal 4,0, temporal 5,0 mm breit. Der Faltenapparat ist von Virchow sehr genau beschrieben und durch Abbildungen dargestellt worden. Dieser Autor zählte 127—137 Falten bei 5 Augen, im Mittel 135. Ich zähle 128. Die faltenfreie periphere Zone ist verschwindend schmal. Die Falten sollen ungleich lang sein, worin ich Virchow jedoch nicht recht verstehe; denn ich finde sie recht gleichmäßig entwickelt. Von proximal nach distal ist der Rand einer Falte erst schmal, an der höchsten Stelle und von da nach proximal jedoch

dicker und zugleich „hin und hergebogen und von feinen Wülsten bedeckt“ (Virchow). Dann verdünnt und verfeinert sich die Falte und hört in einigem Abstande vom Pupillarrande der Iris ganz auf. Zwischen den Hauptfalten, die bisher allein gemeint waren, finden sich hier und da niedrigere (Nebenfalten). Das Sims ist außerordentlich dünn (ich hätte es makroskopisch kaum gefunden, wenn nicht Virchows Beschreibung vorläge), viel niedriger als die Hauptfalten und etwa in der Mitte der Faltenzone, d. i. noch etwas proximal von den „Spitzen“ (höchsten Stellen) der Falten gelegen.

Der ganze Faltenapparat liegt etwa zur Hälfte auf der Proximalfläche der Iris. Die Stelle, wo das Sims liegt, entspricht der Abgangsstelle der Iris von der Sclera.

Das Ligamentum pectinatum ist nur sehr schwach entwickelt.

Linsenachse 6,8 mm, Linsendurchmesser 9,2 mm. Linsenäquator vollkommen glatt.

Sehnerv 1,1 mm dick. Seine Eintrittsstelle in die Netzhaut ist etwas ventral vom Centrum gelegen, und hier hat die Netzhaut eine streifenförmige, nach rechts und links sich erstreckende, weißlich aussehende Verdickung, die etwa die Breite des Sehnerven selbst hat und rechts und links in etwa 1 cm Abstand vom Sehnerveneintritt allmählich verstreicht. Es sind dies die „Markstreifen“ der Nervenfaserschicht, welche Großkopf beschrieben hat.

Xenarthra.

(Teil der „Edentata“.)

Myrmecophaga tridactyla *L.*, Ameisenbär.

(Myrmecophaga jubata *L.*)

Material: Ein Augenpaar, Perény.

Achse 12 mm. Hornhaut von unregelmäßiger Peripherie, 8,2 mm horizontal und ebensoviel vertikal messend, sofern man bei einem derartig unregelmäßigen Auge hierüber Angaben machen kann. Sclera dünn (ca. 0,1 mm). Cornea 0,5 mm dick.

Ciliarfortsätze, nach Mikrotomschnitten, sehr windungsreich. Sims anscheinend vorhanden.

Das Merkwürdigste an diesem Auge ist wohl die Schwäche der gesamten intraokularen Muskulatur, worin es vielleicht selbst Orycteropus — die folgende Art — übertrifft. Ich fand nur einen sehr schwach



entwickelten Sphincter. Einen Dilatator konnte ich nicht sicherstellen. Ein Ciliarmuskel ist nur in Spuren vorhanden.

Ligamentum pectinatum schwach entwickelt.

Tubulidentata.
(Teil der „Edentata".)

Orycteropus afer *Pall.*, Erdferkel.

Das Auge von Orycteropus afer *Pallas* habe ich bei früherer Gelegenheit (Denkschr. med.-naturw. Gesellsch. Jena, Bd. XV) sehr genau beschrieben. Zu betonen wäre noch (was die Abbildungen schon lehren), daß die etwa 50—60 Ciliarfalten trotz ihrer Besetzung mit kleinen, hübschen Gyri doch im ganzen recht scharf dastehen und ein klares Bild geben. Zwischen je zwei Hauptfalten meist 2—4 kleine Fältchen.

Weber sucht die Verwandtschaft von Orycteropus bei den Ungulaten. Hierfür könnte die Horizontalelliptizität und sonstige Form der Cornea angeführt werden, ferner, was davon abhängt (siehe oben unter „Artiodactyla"), die Lage der Ciliarfortsätze zu der Iris. Tatsächlich treten nasal und temporal die Fortsätze auf die Unterseite der Iris, dorsal und ventral jedoch nicht. Endlich ist das schöne Sims zu nennen und die starre Ausbildung des Ligamentum pectinatum.

Als Abweichung von den Ungulaten ergeben sich jedoch — wie ich schon früher betonte — das Fehlen eines Retractor bulbi, der Irisfortsätze und des Tapetums; hierzu kommt ferner die Tatsache, daß die Ciliarfortsätze proximal fast bis an den Netzhautrand heranreichen.

Wir können aber wahrscheinlich, zumal sich Anklänge an andere Säugerordnungen durchaus nicht ergeben, die meisten dieser Charaktere vom normalen Huftierauge ableiten, wenn wir an die exquisit nächtliche Lebensweise des Orycteropus denken. Die für Nachttiere nötige Vergrößerung von Linse und Hornhaut ergibt schon eine Beschränkung des Ciliarkörpers auf einen kleineren Raum. Der Wegfall der Irisfortsätze dürfte für ein Tier, das nicht ans Tageslicht kommt, das Gegebene sein. Das Tapetum ist uns bezüglich seiner Wirkungsweise immer noch rätselhaft. Obwohl wir es häufig gerade bei Dunkeltieren entwickelt finden, trifft diese Regel für die Ungulaten nicht zu, und sein Wegfall mag auch hier mit den Lichtbedingungen zusammenhängen. Bezüglich des fehlenden Retractors herrschen wohl kompliziertere Verhältnisse, die ich am angegebenen Orte genauer zu analysieren versucht habe.

Der Ciliarmuskel ist sicher sehr schwach ausgebildet. Ob die etwas unbestimmten Angaben, die ich früher über ihn machte, ganz das Richtige treffen, kann ich heute so wenig wie früher sagen.

Chiroptera.

Soemmerrings Beschreibung des Auges von Vespertilio auritus läßt wohl erkennen, daß wir ein Teleskopauge, oder wenigstens die Annäherung an ein solches, vor uns haben: „Axis bulbi diametro horizontali longior; cornea insigniter convexa, hemisphaerium anterius fere totum occupat, ita ut scleroticam magnitudine fere aequet, crassitie superet..." (Also eine dünne Sclera.) „Cum lentis in superficie utraque aeque convexa humorisque aquei quantitas magna appareat, eo minus corpus vitreum esse oportet." Das sind durchaus Annäherungen an das Teleskopauge.

Myotis myotis *Bechstein.*

Material: Tiere in Alkohol.

Die Augen sind schon wegen des nicht ganz genügenden Konservierungszustandes, sodann wegen ihrer Kleinheit schwer zu untersuchen, doch kann ich wohl einiges Wichtige feststellen.

Den Bulbusdurchmesser bestimme ich zu 2,8 mm, die Bulbusachse aber zu 3,1 mm, so daß sie länger ist als der Durchmesser, das Auge also sich der Röhrenform annähert und wir diesen Befund nunmehr, da er mit dem Soemmerringschen bei Plecotus auritus übereinstimmt, wahrscheinlich auf die Fledermäuse überhaupt verallgemeinern dürfen. — Die Tiefe der kreisförmigen Cornea ist ca. 0,6 mm, ihr Durchmesser 2,4 mm.

Hornhaut ca. 0,1 mm dick, Sclera dünner.

Die Ciliarfalten dürften etwa in der Zahl 60 vorhanden sein. Ihrem Habitus nach sind sie hoch und glatt, aber von denen der Carnivoren, des Orang, des Känguruh und sonstiger Tiere mit diesem Faltentyp dadurch unterschieden, daß sie verhältnismäßig dicker sind: offenbar sind Falten, die so scharf wie die der Carnivoren, aber so klein wie die der Fledermaus wären, physikalisch unmöglich. — Ein Sims dürfte fehlen.

Die Linse hat 1,6 mm Durchmesser und 1,3 mm Achsenlänge.

Der Nervus opticus ist sehr dünn, ca. 0,1 mm.



Das Pteropusauge, welches Kolmer abbildet, um die höchst merkwürdige Retina und Chorioidea der Macrochiropteren zu beschreiben, hat allerdings kürzere Achsen- als Durchmesserlänge. Es wäre möglich, daß die fliegenden Hunde, die als Pflanzenfresser an Sehvermögen hinter den insektenjagenden Fledermäusen zurückstehen werden, im Gegensatz zu den letzteren die Annäherung an das Teleskopauge nicht mehr aufweisen.

Insectivora.

Mit Ausnahme des rudimentären Auges von Talpa, über welches eine größere Literatur vorliegt, sind Insectivorenaugen noch nicht beschrieben worden.

Gestalt des Augapfels und der Cornea des Igels könnte an die Raubtiere erinnern, mit denen das Tier in der Lebensweise einiges gemein hat. Ganz anders ist jedoch der Ciliarkörper beschaffen. Das Sims und das Verhältnis der Falten zu ihm erinnert beiläufig etwas an Elefas. Nach dem vorliegenden Auge können wir den Insectivoren nur eine gewisse Sonderstellung zuweisen, wie dies nach dem gesamten Körperbau auch die vergleichende Anatomie tut.

Erinaceus europaeus *L.*, Igel.

Material: Ein Augenpaar, sehr gut erhalten in Formol.

Achse und Durchmesser des vollkommen kugelförmigen Auges 6,5 mm. Hornhauttiefe 2 mm, Hornhautdurchmesser 5,1 mm; Hornhaut also recht groß.

Hornhaut ca. 2 mm dick. Sclera wesentlich dünner.

Ciliarkörper etwa 1 mm breit, von etwas unregelmäßiger Kontur, jedoch höchstens von schwacher Asymmetrie zwischen nasal und temporal. Faltenfreie Zone nur stellenweise vorhanden, dann schmal. Etwa 80 Ciliarfalten, sehr dicht stehend, zumal sie dick und meist mit einigen Windungen besetzt sind. Im Verhältnis dazu, daß die Kleinheit der Gebilde der Ausbildung vieler Windungen nicht günstig ist, wird man die Ciliarfortsätze des Igels als windungsreich bezeichnen können. Ein schönes breites Sims ist vorhanden. Die meisten Hauptfalten durchqueren es noch, um dann unmittelbar distal von ihm auf der proximalen Irisfläche steil abzufallen Proximale Irisfläche im übrigen fast glatt.

Linse von 3,8 mm Durchmesser und 3,0 mm Achse, also ziemlich stark gewölbt.

Sehnerv ohne Scheide 0,3—0,4 mm dick.

Marsupialia.

Bei der Vielgestaltigkeit der Ordnung der Beuteltiere und bei der Verschiedenartigkeit der Lebensweise der einzelnen Arten reichen wohl die z. Z. vorliegenden doch mehr sporadischen Beobachtungen nicht aus, um mit Sicherheit das Gesamtbild der Marsupialieraugen zu zeichnen. Eine ziemlich kuglige Form mit großer Cornea scheint allgemein vorhanden zu sein. Die Ciliarfortsätze sind, soweit beobachtet, von besonders einfachem Typus, wie bei den Carnivoren und beim Orang-Utan. Dazu kommt jedoch ein stark entwickeltes Sims.

Didelphys marsupialis *L.*, Opossum.

Material: Ein Augenpaar, Perény, zeigt folgende Maße: Achse 9,9 mm, Durchmesser 9,3 mm. Hornhautdurchmesser 8,1 mm, Hornhauttiefe 4,0 mm.

Dasyurus viverrinus *Shaw.*, Tüpfelbeutelmarder.
(Dasyurus mangei.)

Material: Ein Augenpaar, Perény.

Gleich vorigem den Nageraugen äußerlich ziemlich ähnlich infolge der großen Hornhaut. Augenachse 10,8 mm, Augendurchmesser (vertikal wie horizontal) 10,9 mm, Durchmesser der kreisförmigen Hornhaut 9,2 mm. Hornhauttiefe 3,0 mm.

Macropus agilis *Gould.*, Känguruh.

Material: Ein Augenpaar, Formol.

Augapfel kugelig, Achse 17,0 mm, Horizontal- und Vertikaldurchmesser 17,5 mm. Hornhaut etwas horizontal-oval, bzw. ganz schwach eiförmig mit nasal gelegenem stumpfem Pol, Horizontaldurchmesser 14,0 mm, Vertikaldurchmesser 13,0 mm, Tiefe 4 mm. Nur ganz schwach ist ein Sulcus corneae ausgebildet. Sclera dünn, der Hauptsache nach etwa 0,3 mm, im Äquator aber nur 0,1 mm, am Ciliarkörper 0,4 mm.

Der Ciliarkörper ist nasal 3,6 mm, temporal 4,5 mm breit, wobei auf die Länge der Falten temporal 3,0 mm, nasal fast die ganze Breite entfällt.

Die periphere faltenfreie Zone hat temporal 1,0 mm Breite, nasal ist sie fast verschwindend. Die Falten sind glatt, ihre Anordnung sehr ein-



fach. Sie sind nicht sehr hoch, springen jedoch weit ins Augeninnere vor, was durch ein ziemlich bedeutend entwickeltes Sims ermöglicht wird. Dieses ragt an der Iriswurzel ins Augeninnere hinein, trägt dabei etwa das distale Drittel der Falte und wird von der Faltenspitze ein wenig überragt. Selten sind Nebenfalten, zahlreich jedoch die ganz niedrigen Erhebungen (Striae), besonders in der peripheren, von eigentlichen Falten noch freien Zone, während sie dann zwischen den Falten größtenteils verstreichen. Auch eine jede Falte verlängert sich proximad meist in eine derartige Stria. — Die Proximalfläche der Iris ist so gut wie vollständig glatt (Fig. 23).

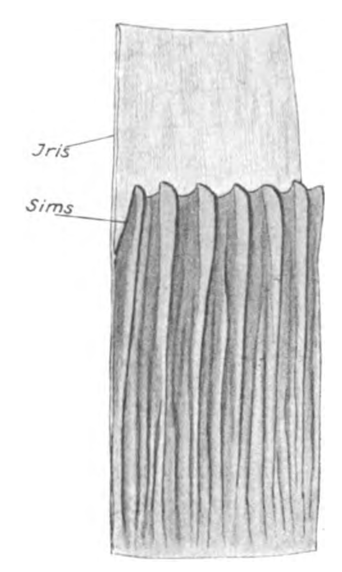


Fig. 23. Ciliarkörper von Macropus agilis. Die Figur ist so gemeint, daß die Falten nicht von ihrer Kante, sondern ein wenig von links her gesehen sind.

Mikrotomschnitte zeigen einen mäßigen bis schwachen Sphincter und Dilatator und vor allem einen schwachen radiärstreifigen Ciliarmuskel. Das Sims und der ziemlich glatte Habitus der Falten kommt sehr schön zum Ausdruck, die Bilder erinnern an die von Orycteropus, die ich früher gab (l. c. Taf. XXVI, Fig. 11). Ligamentum pectinatum schwach entwickelt.



Macropus rufus *Desm.*

Die in Perény fixierten Augen zeigen viel erheblichere Dicke der Cornea und Sclera, was höchstwahrscheinlich nur auf die Konservierungsart zurückzuführen ist. In der Abbildung, die Pütter gibt (Organologie S. 334), haben die Membranen die normale Dicke.

Die Zahl der Falten beträgt ca. 120. Ligamentum pectinatum aus weichen Fasern bestehend, pigmentreich. Hornhautdicke zentral 0,7 mm, peripher 0,5 mm. Linsenachse 7,8 mm, Linsendurchmesser 9,0 mm. Linsenperipherie mit feiner Kannelierung. — Sehnervdicke 1,9 mm.

Macropus irma *Gould.*

Ohne wesentliche Abweichungen von der vorigen Art. Höchstens ist an der Cornea eine bemerkenswerte Verdünnung nach der Peripherie hin nicht bemerkbar.

Ähnliches scheint von dem von Soemmerring kurz beschriebenen Auge von Macropus giganteus zu gelten.

Petrogale penicillata *Gray*, Felsenkänguruh.

Material: Ein Augenpaar, Perény.

Augenachse 15,4 mm, Horizontaldurchmesser 17,3 mm, Vertikaldurchmesser 16,5 mm, Horizontaldurchmesser der Hornhaut 14,6 mm, vertikaler Durchmesser 14,0 mm. Horizontaldurchmesser der Pupille 7,0 mm, Vertikaldurchmesser 5,5 mm.

Potorous tridactylus *Kerr.*, Känguruhratte.
(Hypsipryminus murinus.)

Material: Ein Augenpaar, Perény.

Augenachse 11,5 mm, Augendurchmesser desgleichen. Hornhautdurchmesser 9,5 mm, Hornhauttiefe 5,6 mm. Sehnervdicke 0,9 mm.

Trichosurus vulpecula *Kerr.*, Fuchskusu.
(Phalangista vulgaris.)

Material: Ein Augenpaar, Formol.

Augenachse 13,9 mm, beide Durchmesser 14,1 mm. Hornhautdurchmesser horizontal 12,8 mm, vertikal 12,1 mm. Tiefe der Hornhaut 4,6 mm.

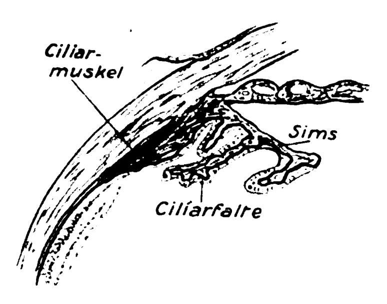


Fig. 24. Iriswinkel von Trichosurus.

Sclera 0,1 mm dick, außer am Corpus ciliare, wo sie ca. 0,3 mm Dicke gewinnt. Cornea ca. 0,2 mm dick, Ciliarkörper schmal, wenig asymmetrisch, überall 1,7 mm breit, im Bau durchaus an Macropus erinnernd. Falten etwa 1,3 mm lang. Zu äußerst verstreichend. Unterseite der Iris frei von Falten. Zahl der Falten etwa 120. — Linsendurchmesser 8,6 mm. Linsenachse 7,2 mm. Linsenperipherie stumpf gekielt. Dicke des Sehnervs sehr gering, 0,9 mm.

Bei Pütter (Organologie des Auges S. 334) siehe ferner Abbildungen des Auges von Aepyprymnus rufescens und vom Beuteldachs (Perameles), besonders das letztere, durch die erhebliche Größe der fast kugligen Linse auffallend.

Vom Akkommodationsmuskel des Phalangista-Auges gilt wohl etwas Besonderes (Fig. 24). Er ist nicht, wie bei den sonstigen Säugern, in einzelne Fäserchen aufgelöst, sondern ein kompaktes Muskelfasernbündel, das vom proximalen Rande der Außenseite des Ciliarkörpers — merkwürdigerweise sogar zum Teil aus dem Bereich der äußersten Retinagrenze — zum Hornhautrande zieht und ganz dem Ciliarmuskel, dem sog. Musculus Mülleri der Vögel gleicht. Er liegt nicht frei in einem Fontanaschen Raum, sondern hängt mit seiner ganzen inneren Fläche fest mit der Grundplatte des Ciliarkörpers zusammen, und zwischen ihm und der Sclera entdeckt man keinen Spalt. — Bei Macropus schien mir eine Vorstufe dieses völlig kompakten Muskels ausgebildet zu sein. — Der Sphincter ist schwach, der Dilatator für mich gar nicht erkennbar. Die Iris ist arm an Stroma, reich an Gefäßen.

Monotremata, Schnabeltiere.

Das Auge weist mehr Abweichungen von den übrigen Säugeraugen auf, als diese untereinander.

Echidna aculeata *Law.*, Ameisenigel.

Material: Ein Augenpaar, anscheinend nur in Alkohol konserviert, jedoch soweit gut erhalten, daß man einiges Wichtige feststellen kann.

Nicht nur durch die knorpelige Sclera, die für die Monotremen schon bekannt ist, sondern auch durch manche andere Eigenschaften gemahnt dieses Auge mehr oder weniger an Vogelaugen[1]: schon durch seine Flachheit (Kürze der Achse) unterscheidet es sich von den Augen der Marsupialier (als der nächst verwandten Tiere) und kommt gleichzeitig der Normalgestalt des Vogelauges näher (s. Fig. 25).

Achse etwa 6,0 mm, Durchmesser 8,5 mm in der Horizontalen und auch vielleicht in der Vertikalen. Cornea klein (wie im Vogelauge), ihr Durchmesser horizontal 4,5 mm, vertikal entschieden geringer, 3,8 mm; ihre Dicke 0,6 mm. Sclera dünn, im Augengrunde etwa 2,10 mm dick, desgleichen am Äquator, wesentlich stärker jedoch, nämlich 0,5—0,6 mm Dicke erreichend, im Gebiet des Ciliarkörpers. Im Querschnitt bildet die Sclera hier eine keulenförmige Anschwellung, ferner zeigt sie hier

[1]) Ich müßte wohl sagen: an Vogel- und Reptilienaugen. Mir persönlich liegt der Gedanke an die Vögel näher, seit ich diese Klasse in bezug auf ihre Augen untersucht habe. Die Sclera scheint sich auch bei Reptilien sehr ähnlich zu verhalten.

eine zirkuläre, schwache Einbuchtung, welche wohl kaum durch die Konservierung hervorgerufen sein wird, und wiederum an das Verhalten, welches alle Vögel aufweisen, gemahnt.

Der Ciliarkörper liegt fast vollständig in einer Ebene oder bildet wenigstens nur einen sehr flachen Trichter. Die Ciliarfalten haben eine unter den Säugetieren einzig dastehende Ausbildung (Fig. 27). Fast am peripheren Rande erheben sie sich, zuerst ganz niedrig, aber bald an Höhe zunehmend, gleichzeitig derartig mit Buckeln ungleicher Größe und Gestalt besetzt werdend, daß die einzelnen Falten schwer auseinander zu halten sind, obschon die radiäre Anordnung der Buckel sofort in die Augen fällt. Es dürften etwa 60 Hauptfalten und dazwischen nicht wenige Nebenfalten vorhanden sein. Ein Sims am distalen bzw. inneren Rande des Corpus ciliare ist vorhanden. Die Hauptfalten setzen sich auf die

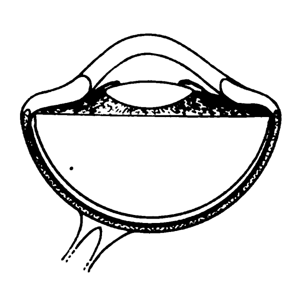


Fig. 25. Auge von Echidna. Horizontalschnitt 4 : 1.

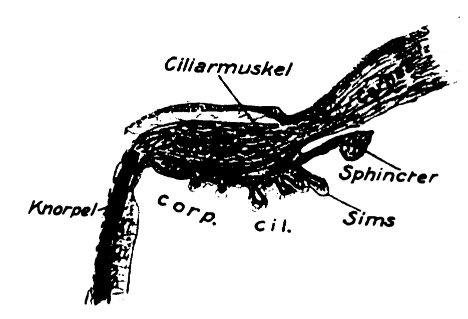


Fig. 26. Ciliarkörpergegend von Echidna.

Unterseite der Iris als dicke Balken fort; den inneren (pupillaren) Rand der Iris nimmt jedoch eine zirkuläre Verdickung ein, die wohl den Sphincter enthält.

Linse sehr flach, 1,5 mm Achsenlänge bei 3,0 mm Durchmesser. Dicke des Sehnerven sehr gering, 0,5 mm.

Man nennt sonst als die flachsten Säugetierlinsen diejenigen von Homo und den ihm nächststehenden Affen. Echidna aber übertrifft diese noch durchaus und kommt auch hierin einigen Vogelaugen nahe.

Abgesehen von der Knorpelsclera, können jedoch die Ähnlichkeiten mit dem Vogelauge auch sehr wohl als zufällige betrachtet werden. So besagt die Flachheit der Linse für diese Frage eigentlich wenig, wenn man bedenkt, daß in Vogelaugen die Flachheit der Linse erst durch den ihr peripher aufsitzenden Ringwulst erreicht wird.

Mikrotomschnittte zeigen noch folgendes (Fig. 26):

Der Knorpel der Sclera hört am peripheren Rande des Ciliarkörpers bereits auf, also genau dort wo dies auch beim Vogelauge der Fall ist,

und unter sehr ähnlichen histologischen Bildern (vgl. Franz, Vogelauge, Zool. Jahrb., Taf. VI, Fig. 4). Nun folgt ein Stück rein sehniger Sclera aus wellenförmig, rein meridional verlaufenden Fasern bestehend. Ein sehr schwacher Ciliarmuskel, ähnlich dem des Vogelauges, ist wohl nachweisbar. Möglich wäre, daß er in vivo der Sclera und dem Ciliarkörper fest anliegt, wie für Trichosurus (Fig. 24) beschrieben. Die Iris ist sehr arm an Stroma und entbehrt gänzlich des Pigments, außer in der Pars iridiaca retinae, die reich pigmentiert ist. Ein Dilatator pupillae dürfte wohl vorhanden sein, jedoch entgegen der Regel aus stark pigmentreichen

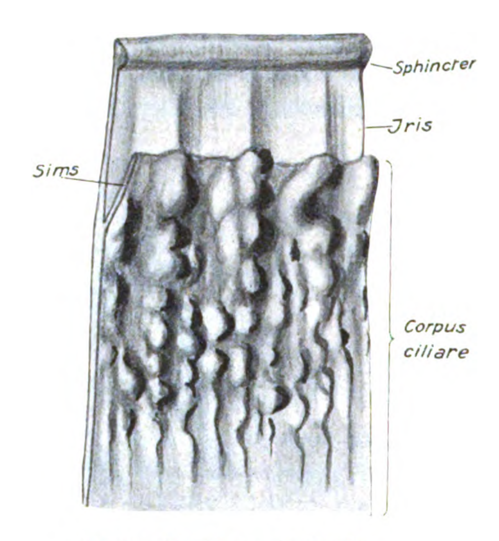


Fig. 27. Ciliarkörper von Echidna.

Muskelfasern bestehen. Der Sphincter ist, wie schon die makroskopische Abbildung (Fig. 27) erraten ließ, ungewöhnlich wulstig, ferner enthalten manche seiner Fasern auch Pigmentkörnchen. Bindegewebssepten aus der Pars mesoblastica iridis strahlen in ihn ein. Das Linsenepithel geht dicht hinter dem Äquator in die Zone der Linsenfasern über. Die Linsenkapsel scheint mir überall von gleicher Dicke.

Es sei hier daran erinnert, daß auch die Retina bei Monotremen und übrigens auch bei Marsupialiern Anklänge an Sauropsidenzustände aufweist, indem die Zapfen Ölkugeln haben, die sonst allen Säugern fehlen.

Säugeraugen. Maße in Millimetern.

	Bulbus			Hornhaut		Linse		Zahl der Ciliar-fortsätze	Autor
	horizontal	vertikal	Achse	horizontal	vertikal	Durchm.	Achse		
Homo	24.5	23.5	23.5	12.0	11.0	9.5	3.6	(70)	F.
Gorilla	22.5			12.0		?	?	?	Heine
Schimpanse	19.9			10.4		8.0	3.6	69	F.
Orang	20.0			11.0		7.2	3.0	73	F.
Hylobates leuciscus	18.4			11.0	10.0	?	?	70	F.
Cercopithecus cephus	17.8		17.5	10.4	9.4	7.0	3.4	100	F.
Cynopithecus niger	?	?	?	?	?	8.6	3.8	?	F.
Macacus inuus	19.0	dgl. ?	19.3	10.2	?	7.9	4.3	?	Soemmerring
Ateles paniscus	20.0	19.1	19.5	11.6		7.0	2.5	ca. 80	F.
Lemur varius	19.0		18.1	12.8		10.0	6.4	78	F.
Nycticebus tardigradus	13.6		14.1 !	11.0	10.7	8.2	5.4	?	F.
Tarsius tarsius	13.0	13.0	16.0 !	11.6		7.0	4.0	84	F.
Procavia syriaca	13.5	12.9	12.4	9.6	8.0	7.1	5.0	ca. 60	F.
Sus scrofa, Wildschwein	26.9	26.0	24.8	18.0	15.0	11.2	8.4	ca. 90	F.
Camelus bactrianus	36.0		29.0	23.5	14.6	12.5	7.9	ca. 90	F.
Camelus dromedarius	36.5	35.0	29.5	23.0	14.0	13.7	8.5	?	F.

Fortsetzung zur Tabelle Säugeraugen.

	Bulbus			Hornhaut		Linse		Zahl der Ciliar-fortsätze	Autor
	horizontal	vertikal	Achse	horizontal	vertikal	Durchm.	Achse		
Dama dama	36.0		29.3	26.0	22.0	15.0	10.4	ca. 120	F.
Antilope cervicapra	28.0	29.0!	24.0	21.9	15.0	?	?	ca. 130	F.
Antilope rupicapra	31.6	?	28.9	24.5	?	14.8	12.2	?	Soemmerring
Poephagus grunniens	40.4		33.0	28.5	21.0	?	?	?	F.
Ovis cycloceros	27.9		23.6	15.0	19.9	10.5	7.1	ca. 100	F.
Giraffe	47.5		40.7	30.9	23.0	17.0	9.9	103	F.
Tragulus meninna	18.0	17.6	15.0	14.0	12.5	9.9	7.6	ca. 100	F.
Tapirus americanus	30.0		27.0	1.90		14.0	6.0	ca. 80	F.
Rhinoceros bicornis	27.0		23.4	14.0	13.0	9.0	5.0	86	F.
Equus zebra	49.5		39.0	33.0	25.0	19.9	13.0	105	F.
Pferd	47.6	?	42.5	26.0	?	19.5	14.9	?	Soemmerring
Elephas indicus	41.0	40.0	35.1	23.5	21.0	15.2	7.9	60	F.
Halicore dujong	ca. 27.0	ca. 24.0	ca. 26.0	11.0	7.5	6.9	4.4	50	F.
Delphinus delphis	34.0	31.0	23.0	20.0	15.7	9.0	8.0	115	F.
Felis leo	35.0	?	35.7!	22.0	?	16.5	9.8	?	Pütter
Felis concolor	30.0		32.0!	20.9		15.0	8.9	ca. 80	F.
Felis libyca	23.2		25.0!	?	?	?	?	?	F.

Fortsetzung zur Tabelle Säugeraugen.

	Bulbus			Hornhaut		Linse		Zahl der Ciliarfortsätze	Autor
	horizontal	vertikal	Achse	horizontal	vertikal	Durchm.	Achse		
Felis lynx	30.2	?	30.4!	21.2	?	16.0	11.2	?	Soemmerring
Hyaena crocuta	25.5			19.9	19.0	?	?	ca. 60	F.
Canis auratus	?	?	ca. 21.5	14.0		?	?	ca. 90	F.
Canis vulpes	16.0		15.4	12.9	11.2	?	?	?	F.
Canis lupus	24.6	?	22.3	16.9	?	12.0	9.5	?	Soemmerring
Ursus maritimus	?	?	ca. 20	?	?	9.2	6.0	ca. 54	F.
Ursus malayanus	14.6		13.3	10.6		6.3	4.5	48	F.
Procyon lotor	16.8		16.0	12.9	12.0	?	?	?	F.
Meles taxus, Dachs	10.0		10.1	7.9		?	?	?	F.
Mustela foina	11.0		11.5	9.4	4.3	6.0	5.4	ca. 80	F.
Gulo borealis	14.0			?	?	7.0	5.1	82	F.
Phoca vitulina	38.0		36.5	25.0	24.0	15.0	13.2	88—96	F.
Coelogenys paca	19.0		18.0	16.6	13.9	?	?	?	F.
Hystrix cristata	13.2	?	11.5	11.0	?	6.7	5.6	?	F.
Erethizon dorsatus	8.9		8.8	7.0		4.9	3.8	ca. 100	F.
Castor fiber	11.7	?	11.7	9.0	?	6.0	4.4	?	Soemmerring
Marmotta alpina	15.2	?	13.2	8.6	?	6.4	4.8	?	Soemmerring

Fortsetzung zur Tabelle Säugeraugen.

	Bulbus			Hornhaut		Linse		Zahl der Ciliar-fortsätze	Autor
	horizontal	vertikal	Achse	horizontal	vertikal	Durchm.	Achse		
Cricetomys frumentarius	16.6	?	16.2	16.2!	?	10.4	9.4	?	Pütter
Lepus cuniculus	16.1	15.4	15.2	12.9	12.1	9.2	6.8	135	F.
Orycteropus afer	22.0		20.5	18.0	16.0	11.0	7.4	50—60	F.
Vespertilio auritus	2.3	?	2.6!	2.0	?	1.3	0.8	?	Soemmerring
Myotis myotis	2.8		3.1!	?	?	6.6	1.3	ca. 60	F.
Erinaceus europaeus	6.5			5.1		3.8	3.0	ca. 80	F.
Didelphys oposssum	9.3		9.9	8.1		?	?	?	F.
Dasyurus mangei	10.9		10.8	9.2		?	?	?	F.
Macropus agilis	17.5		17.0	14.0	13.0	?	?	?	F.
Macropus rufus	32.6	?	30.4	21.8	?	17.8	11.6	?	Pütter
Macropus giganteus	27.1	?	25.4	18.1	?	13.1	10.1	?	Soemmerring
Petrogale penicillata	17.3	16.5	15.4	14.6	14.0	?	?	?	F.
Hypsiprymnus murinus	11.5			9.5		?	?	?	F.
Aepyprymnus rufescens	36.1	?	32.1	28.1	?	19.5	15.6	?	Pütter
Perameles, Beuteldachs	22.1	?	21.6	19.7	?	13.5	12.8	?	Pütter
Trichosurus vulpecula	14.1		13.9	12.8	12.1	8.6	7.2	ca. 120	F.
Echidna aculeata	8.5		6.0	4.5	3.8	3.0	0.8	ca. 60	F.

Allgemeiner Teil.

1. Gestalt des Augapfels.

Horizontal- und Vertikaldurchmesser sind bei vielen Säugeraugen einander gleich, bei anderen ist der Horizontaldurchmesser etwas größer. Die Differenz ist jedoch nie erheblich, in keinem Falle, außer bei Walaugen, beträgt sie 2 mm oder gar mehr.

Bei den Vogelaugen macht sich, nach meinen früheren Untersuchungen, die Tendenz zur Horizontalelliptizität bemerkbarer. Das könnte erstaunlich erscheinen, wenn man daran denkt, daß die Horizontalelliptizität das Sehen im horizontalen Blickfelde begünstigt, worauf es doch bei den an die Erdoberfläche gebundenen Säugern mehr ankommen müßte, als bei den frei den Luftraum durchmessenden Vögeln. In der Tat fällt nur in den zentraleren Netzhautregionen die Lage der Netzhaut mit der Lage einer auf genaue Sehschärfe eingestellten, „theoretischen Retina" (Matthiessen) zusammen, die periphereren Regionen liegen der Linse „zu nahe". Das Auge wird mithin in um so größeren Bezirken schärfere Bilder empfangen können, je weiteren Abstand von der Linse die Retina rund um das auf Sehweite eingestellte Zentrum behält. Somit erhöht die Horizontalelliptizität des Auges allerdings die Sehtüchtigkeit im horizontalen Netzhautmeridian und in seiner Nachbarschaft.

Daß diese Eigenschaft aber beim Säugerauge weniger ausgebildet ist als beim Vogelauge, erklärt sich wahrscheinlich vollkommen durch die größere Beweglichkeit des Säugerauges. Dem Vogelauge geht wahrscheinlich eine ausgiebigere Beweglichkeit der Augen ab — dem Eulenauge fehlt sie anscheinend völlig — und wird durch erhöhte Beweglichkeit des Kopfes ersetzt. Die Beweglichkeit des Auges bringt die Tendenz zur Kugel- oder wenigstens Rotationskörperform mit sich, die der Tendenz zur Horizontalelliptizität entgegenarbeitet.

Die Form des Augapfels in bezug auf seine Achse dürfte sich demnach aus diesen beiden Erfordernissen als eine Art Kompromiß ergeben.

Es verwundert demnach nicht, daß wir Augen von gewisser Horizontalelliptizität mehrfach bei Huftieren (Sus, Camelus, Tragulus) und deren Verwandten (Procavia, Elefas) und bei Nagern (Lepus) finden, also bei Tieren, die einerseits an die unmittelbare Erdoberfläche gebunden sind, andererseits der Mehrzahl nach von ihren Augen nicht so starken Gebrauch machen (wohl weniger scharf fixieren) als manche anderen Ordnungen der Säuger. So herrscht bei den Raubtieren und bis jetzt mit

einer Ausnahme (Ateles) bei den Affen die (ausgesprochenen Baumtieren) Rotationskörperform (gleiche Horizontal- und Vertikalausdehnung) vor. Siehe vorstehende Tabelle.

Wenn das menschliche Auge wieder etwas horizontalelliptisch ist, so mag das wohl damit zusammenhängen, daß der Mensch kein Baumtier mehr ist, sein hauptsächlichstes Gesichtsfeld also wieder mehr in der Horizontalebene liegt.

Allerdings bleiben manche Einzelheiten unerklärt, z. B. daß viele Huftiere doch auch Rotationskörperaugen haben, und Antilope cervicapra sogar den einzig dastehenden Fall eines schwer vertikalelliptischen Auges darbietet.

Die stärkste Horizontalelliptizität fand sich bei Walen (Delphinus und — nach Pütter — anderen). Tiere mit so ausgesprochener Horizontalstreckung des ganzen Körpers (Fischform) haben wohl die Horizontalrichtung als Hauptbewegungs- und Hauptblickrichtung, und bekommen demgemäß auch stark horizontalelliptische Augen, gleich manchen Fischen (Selachiern, Franz).

Betrachten wir die Gestalt der Cornea, so finden wir Verdeutlichungen für das Gesagte. Die Cornea neigt, wenigstens bei Säugern, viel stärker zur Horizontalelliptizität als der ganze Bulbus, sie kann dies, da die Beweglichkeit des ganzen Auges nicht darunter leidet. Die Cornea ist bei Huftieren oft sehr stark horizontal gestreckt (beim Kamel sogar fast doppelt so lang wie hoch), nur in Ausnahmefällen kreisrund (Tapirus), bei Raubtieren und Affen stets mehr oder weniger, oft vollkommen kreisrund — beim Menschen wieder horizontalelliptisch im Gegensatz zu den ihm nächstverwandten Affen. — Erethizon, ein Nagetier, weist auch eine vollkommen kreisförmige Cornea auf, was unerwartet erscheinen könnte, sich aber schon aus der Größe dieser Hornhaut fast erklärt; ihre Tiefe beträgt nämlich mehr als ein Drittel der gesamten Augenachse; mithin würde, wenn sie erheblich von der Kreisform abwiche, die Sclera dorsal und ventral stark überschattend hervorspringen.

Die Wale, nicht minder die Sirenen oder Seekühe (Halicore dujong) haben wiederum stark horizontalelliptische Hornhäute.

Ob ein Sulcus corneae vorhanden ist oder nicht, hängt wohl hauptsächlich davon ab, ob die optischen Konstanten des Auges eine Hornhautwölbung, die sich der Sclerakrümmung anschmiegt, erfordern oder eine stärkere. Hierfür läßt sich also wohl keine allgemeine Regel geben.

Die Größe der Hornhaut ist wohl nicht unter einheitlichem Gesichtspunkte zu betrachten. Sie ist z. B. bei den Nagern sehr erheblich, und man kann nicht angeben weshalb. Die Kleinheit der Cornea des Murmeltieres dürfte vielleicht damit zusammenhängen, daß dieses Höhentier in sehr lichtreichen Regionen lebt, die Größe der Cornea der Gemse dürfte dem Felsenspringer die nötige Periskopie des Auges geben. Nächtliche Lebensweise verleiht gewiß vergrößerte Hornhäute, dazu kommt aber ein zweites Moment, welches die Cornea im Verhältnis zum Bulbus vergrößert erscheinen läßt: die Einengung des Augapfels, welche überall da, wo unverhältnismäßig große Augen (Linsen und Augenachsen) vonnöten sind, zur Verkleinerung des Bulbus angewandt wird und im Extrem zum ausgesprochenen Teleskopauge führt (Franz).

Vorstufen zum Teleskopauge können wir bei Säugern überall da annehmen, wo die Augenachse länger ist als der längste (horizontale) Augendurchmesser. Dies ist der Fall bei den Katzenarten, bei den Fledermäusen und einigen Halbaffen. Das ausgeprägteste Beispiel ist vielleicht Galago. Dessen Auge ist auch stark horizontalelliptisch, und vielleicht liegen hier ähnliche Bedingungen vor, wie bei den Eulenaugen, die die stärkste Horizontalelliptizität unter allen Vogelaugen zeigen (verminderte Beweglichkeit infolge Reduktion der Augenmuskeln zugunsten des vergrößerten, die ganze Orbita für sich in Anspruch nehmenden Augapfels).

Im Gegensatz zu diesen Tieren mit langer Augenachse stehen die mit kurzer, die Huftiere. Wie bei jenen eine Verengung des Bulbus die scheinbar lange Achse ergibt, so bei diesen eine Verbreiterung des Bulbus die scheinbar kurze. Wahrscheinlich machen diese weniger scharf sehenden Tiere einen um so ausgedehnteren Gebrauch von den peripheren, nur noch zum unscharfen Wahrnehmen von Bewegungen oder Veränderungen im Blickfelde tauglichen Netzhautpartien, und deshalb ist ihnen mehr davon gegeben. So kommt es wohl, daß wir bei ihnen besonders große Augen finden; die größten Säugeraugen, mit Ausnahme derer der Wale, sind bis jetzt die von Pferd und Zebra.

Es ist gewiß nicht damit zu rechnen, daß diese Huftieraugen in ihren peripheren Netzhautpartien eine erhebliche Sehschärfe hätten; denn die Vergrößerung des Linsenabstandes des peripheren Netzhautbezirkes wirkt zwar in diesem Sinne (s. o.), doch im vorliegenden Falle wohl nur in schwachem Maße, zumal die bikonvexe Linse bei schrägem Lichteinfall kaum deutliche Bilder entwerfen dürfte. Vergleichen wir vielmehr ein Huftierauge (z. B. Giraffe [Fig. 10], Dromedar [Fig. 9]) mit einem

Raubtierauge (Felis [Fig. 15], Seehund [Fig. 19][1]), so erkennt man sofort mit großer Wahrscheinlichkeit, daß jene einen weiteren Sehwinkel haben als diese (besonders Felis), und dies dürfte es sein, was für die Art des Sehens der Huftiere von Bedeutung ist und die Augenachse relativ kurz erscheinen läßt[2]).

Eine gewisse Exzentrizität des Auges, wie sie für Homo festgestellt ist — die Achse des Scleragewölbes fällt mit der Achse des optischen Systems nicht zusammen — und bei Vogelaugen (Franz 1909) sehr deutlich wird, konnte ich bei Säugern nur bei großen Katzenarten zweifellos feststellen. Nach einigen der Soemmerringschen Abbildungen (z. B. von Equus, Ursus, Marmota) möchte man eine solche bei vielen Arten annehmen. Bis zu gewissem Grade beruht ihre Feststellung auf Willkürlichkeit, denn sie hängt in Augen wie z. B. Figur 10 (Giraffe) lediglich davon ab, wie man die Achse des Scleragewölbes legen will. Ich konnte in solchen Fällen nicht erkennen, daß sie notwendig anders als mit der Linsenachse zusammenfallend gelegt werden muß. Pütter fand deutliche „Asymmetrie" des Auges, und zwar sowohl nasotemporale, wie dorsoventrale, bei Walaugen, einem, infolge starker Elliptizität sowie großer Formbeständigkeit post mortem, hierfür besonders geeigneten Material, während die Pinnipedieraugen durchaus symmetrischgebaut sind.

2. Iris und Ciliarkörper.

Die Form der Pupille ist im allgemeinen der der Hornhaut konform; sie ist horizontalelliptisch bei Augen mit horizontalelliptischer Cornea, was ganz besonders deutlich bei Huftieren wird, und meist kreisrund bei gleichfalls kreisrunder Cornea. In der Pupille, wie in der Cornea unterscheidet sich wieder der Mensch von den ihm nächstverwandten Affen durch eine gewisse Horizontalelliptizität.

In die Pupille hängen bei den Huftieren meist von dorsal her, oft auch von ventral her „Irisflocken" hinein. Diese Bildungen der Pars iridiaca retinae erfahren — mit Johnson — eine weitere Ausgestaltung bei Hyrax, und zwar unter Eintritt histologischer Neubildungen. Gefäße

[1]) Auch der Seehund ist ein Raubtier, nicht nur nach seiner systematischen Stellung — s. o. (S. 275) — sondern auch nach seiner Lebensweise: er sieht sein Beutetier und erjagt es, gerade wie seine Vettern auf dem Lande.

[2]) Um diesen Schluß ganz exakt zu ziehen, müßte man nicht nur den Winkel genau messen, sondern auch die Brechkraft der Linse in Betracht ziehen können. Pütter gibt in der „Organologie" eine Tabelle über dolichoskope und euryskope Augen, auch nur auf ersterem Moment fußend. Die biologische Bedeutung des Euryskopie-Grades wird dort nicht erörtert.

treten in das nunmehr zum „Operculum pupillare“ gewordene Gebilde hinein. — Das Operculum pupillare der Wale fällt jedoch schon unter einen etwas anderen Gesichtspunkt, da es — nach Pütter — wesentlich muskulös ist.

Eigenartig steht die Iris von Echidna, dem sogenannten „niedersten“ Säugetier in (Wahrheit: dem den Vögeln[1]) am nächsten stehenden Säugetier) da, durch ihre Dünnheit, ihre Pigmentarmut in der Pars mesoblastica, den wahrscheinlich pigmentierten Dilatator und den wulstigen Sphincter.

Sonst zeigt die Iris bei den Säugern mehr einheitlichen Bau. Ein schwacher Sphincter ist dem Nachttier Orycteropus eigen, ferner ist ein schwacher Sphincter vielleicht bei den Beuteltieren die Regel (Beispiele: Macropus, Phalangista). Sehr starke, die ganze Breite der Iris einnehmende Sphincteren haben dagegen — bekanntlich — die Wale und die Pinnipedier, ferner der Fischotter, ein halb-wasserlebiges Raubtier. — Den stärksten Dilatator fand ich bei Raubtieren, speziell beim Seehund (Phoca), wo er sogar in die Ciliarfortsätze hineingreift.

Noch mehr Unterschiede als die Iris zeigt der Ciliarkörper.

Wie im Vogelauge, so ist auch im Säugerauge der Ciliarkörper fast ausnahmslos deutlich asymmetrisch, und zwar so, daß er temporal wesentlich breiter ist als nasal; ein Verhalten, auf das schon O. Schultze hinwies, und dessen Bedeutung keineswegs erklärt ist.

Für seine Lage kann als Norm gelten, daß die Falten distal nicht über das Gebiet des Hornhautrandes hinausreichen. Bei stark elliptischer Cornea aber, wie bei Huftieren, kommt in Betracht, daß der Ciliarkörper mehr Kreisform haben muß, weil er ja sich der Form der Linse anähneln muß. Daher treten dann nasal und temporal die Ciliarfalten auf die Proximalfläche der Iris, letztere dient dann also zum Teil gleichzeitig als Grundplatte des Ciliarkörpers.

Die Ciliarfalten scheidet Virchow mit Recht in zwei Haupttypen, solche von glattem und solche von wulstigem Habitus. Der glatte Habitus ist, was schon bekannt ist, am stärksten bei den Raubtieren, besonders Feliden und Pinnipediern ausgebildet, er kehrt jedoch in kaum schwächerer Ausbildung bei Marsupialiern (Känguruh, auch Phalangista) wieder. Der wulstige Habitus ist vor allem für die Huftiere charakteristisch, seine stärkste Ausbildung findet er beim Elefanten. Die Halbaffen und viele Affen haben Falten vom glatten Habitus, so auch der

---

[1]) Die Vögel sind im ganzen, beispielsweise auch in bezug auf das Auge, komplizierter gebaut, „höher entwickelt“, als die Säugetiere.

Orang-Utan, ein Anthropoide. Die übrigen Anthropoiden und der Mensch haben dagegen wiederum Falten vom wulstigen Habitus.

Welche Bedeutung mögen diese beiden Typen der Ciliarfalten (Ciliarfortsätze), die natürlich durch Zwischenstufen (z. B. Lepus, Orycteropus) verbunden sind, haben? Man nimmt vielfach, wahrscheinlich mit Recht an, daß die Ciliarfalten zum Abdämpfen der bei der Akkommodation entstehenden, intraokularen Druckschwankungen dienen[1]). Dann könnten stark akkommodierende Tiere stark wulstige Falten brauchen, so vielleicht besonders der Elefant und der Mensch, die ja beide ein Greiforgan besitzen — jener den Rüssel, dieser die Hand — und äußerst genau kurze Entfernungen abschätzen müssen.

Dann müßten wir aber bei den Raubtieren auch stark wulstige Ciliarfalten erwarten. Oder kommt bei ihnen noch ein anderes Moment hinzu? Diese schnell beweglichen Tiere bedürfen wohl auch einer hohen Akkommodationsschnelligkeit, und sie erfordert eine starke Zonula zinnii, die sich aber nur zwischen glatten Falten ausbilden kann, denn nur bei diesen findet sie genügend Raum. Daher müssen die Raubtiere glatte Falten haben, und als Kompensation für den Verzicht auf Wülste tritt vielleicht die erhebliche Länge und auch Höhe der Falten ein.

Die Länge der Falten ist nämlich bei den Raubtieren beträchtlich. Die periphere faltenfreie Zone ist hier nur sehr schmal. Bei den Huftieren ist sie dagegen, namentlich im temporalen Augenabschnitt, sehr breit. Sie hat wohl gar keine weitere Funktion als die des Lückenbüßers.

Die Anzahl der Ciliarfalten (der Hauptfalten) im einzelnen Auge hängt wohl von recht verschiedenen Komponenten ab, die schwer zu analysieren sein dürften, unter denen aber eine mir hervorzustechen scheint. Es scheinen nämlich manchmal kleinere Augen weniger Ciliarfalten zu haben als größere ceteris paribus. In diesem Sinne kann wohl schon die Tatsache verwertet werden, daß wir unter den Huftieren, die im allgemeinen die größten Augen haben, fast die höchsten Zahlen finden (ca. 90 bei Sus, Camelus, 100 und mehr bei Ovis, Camelopardalis, Tragulus, Equus, 120 bzw. 130 bei Antilope und Cervus). Die den Huftieren nahestehenden, doch viel kleineren Hyracoiden haben nur ca. 60 Ciliarfalten. Hohe Zahlen finden wir sodann bei den Nagern (Erethizon ca. 100, Lepus 135 und Beutlern [Phalangista] 120).

[1]) Pütter rechnet bei seinen Ausführungen über die Bedeutung der Wülste der Ciliarfortsätze auch wesentlich mit der ernährenden Funktion der Ciliarfortsätze. Doch ist — wie wir wohl mit Knape (Skandinav. Archiv f. Physiol.) annehmen können — der Ciliarkörper für diese Funktion nur von untergeordneter Bedeutung gegenüber der Iris.

das sind Tiere mit nicht ganz kleinen Augen, vor allem aber mit großer Cornea, so daß der Ciliarkörper einen Ring von großem Umfang darstellt. Die Zahl der Ciliarfalten bei den Raubtieren schwankt, soweit bisher festgestellt, zwischen 48 und 96, wobei erstere sich in dem kleinen Auge von Ursus malayanus vorfand. Gering ist auch die Zahl in den kleinen Augen von Erinaceus und Myotis. Es scheint nach diesen Daten, daß außer anderen Einflüssen auch die absolute Größe des Auges bestimmend ist für die Zahl der Ciliarfalten. Ähnliches stellte ich früher fürs Vogelauge fest.

Um das Faktum zu begründen, führte ich früher (1905) aus, daß größere Augen feiner differenziert sein können als kleinere, weil in jenen zur Herstellung irgendeiner Differenzierung stets mehr Zellen zur Verfügung stehen als in diesen. Beim Ciliarfortsatz ist dies wohl am ehesten so zu verstehen, daß für die, Druckschwankungen abdämpfende Funktion ein gewisses Kaliber der Falten das beste ist und daher in größeren Augen mehr von ihnen gebildet werden als in kleineren.

Das Sims des Corpus ciliare, eine einzige zirkuläre Falte, die also alle übrigen (meridionalen) Falten rechtwinklig schneidet, dient wohl stets als Faltenstütze. Weshalb es aber im einen Falle da ist, im andern fehlt, läßt sich zurzeit kaum sagen. Seine Lage in der Mitte der Faltenzone — wie beim Kaninchen — darf nicht als die typische gelten, wofür sie Virchow, der Entdecker des Simses, wohl hielt, sondern in der Regel liegt es am distalen Ende des Ciliarkörpers, stellt also eine Verlängerung der Grundplatte gegen die Linse hin vor — Schnabeltiere, Beuteltiere, Orycteropus, Huftiere und ihre Verwandten, Affen — variiert übrigens in seiner Ausbildung von Art zu Art außerordentlich. Den Raubtieren fehlt es oft, aber nicht immer. Beim Menschen findet es sich als Rudiment.

Auch über die Bedeutung der Ora serrata, des gesägten Netzhautrandes, der außer beim Menschen, wo ihn O. Schultze genau beschrieb, auch bei Elefant, Giraffe, Tapir, Rhinoceros und Ursus vorkommt [1]), ist wohl noch nicht das letzte Wort zu sprechen. Soviel dürfen wir mit Schultze annehmen, daß er keine „biologische“ Bedeutung hat und lediglich entwicklungsmechanisch zu erklären ist. Über das topographische Verhalten der Retinazacken zu den Ciliarfalten ergab sich noch keine völlige Übereinstimmung. Jedenfalls dürfte ihre Entstehung mit einer starken Ausbildung des Ciliarapparates zusammenhängen.

Der Ciliarmuskel weist bei den Säugern eigentlich recht viel Einheitliches auf, er ist fast immer hauptsächlich meridionalfaserig,

[1]) Irrtümlich ist S. 200 auch Equus genannt.

vom proximalen Rande der Außenseite des Corpus ciliare zum (inneren) Cornealscleralrande ziehend. Fast dasselbe Verhalten zeigt er bei Vögeln, wo ja nicht zwei Muskeln vorhanden sind, wie man früher annahm[1]), sondern, wie ich nachweisen konnte, nur einer, der sogenannte Müllersche, der jedoch von Brücke entdeckt ist[2]). Ja bei Echidna und Marsupialiern, namentlich Trichosurus, gleicht er darin dem Muskel des Vogelauges, daß er ziemlich kompakt ist, bei anderen Säugern erweist er sich mehr in einzelne, z. T. von Bindegewebe durchsetzte Bündel aufgelöst. Wenn nun einzelne Bündel vom meridionalen Verlaufe abweichen, so erscheint dies, vergleichend anatomisch, nur als geringe Modifikation vom typischen Verhalten. So bei den landlebigen Raubtieren, wo einige Fasern radiär in die Ciliarfortsätze-Wurzel einstrahlen, und beim Menschen, wo man meridionale, radiäre und besonders reichlich zirkuläre Fasern unterscheidet. Schon die dem Menschen nächstverwandten Affen bieten einfachere Verhältnisse dar.

Das Ligamentum pectinatum iridis ist sehr verschieden in seiner Stärke (Umfang) und in dem Festigkeitsgrade seiner Fasern. Besonders feste Fasern finden sich bei einigen Huftieren und Orycteropus. Der große Umfang, den es z. B. beim Seehund gewinnt, dient vielleicht nur dazu, daß der Ciliarkörper und die Iris die geeignete Lage bekommen, die sie nicht hätten, wenn ersterer der Sclera dicht anliege. Ein Blick auf Figur 19 mag deutlich lehren wie dies gemeint ist.

Zur Frage der Akkommodation des Säugerauges.

Der Streit um die Frage nach der Akkommodation des Säugerauges, der schon durch die immer weitergehende Anerkennung der Helmholtzschen Theorie seiner Schlichtung näher zu kommen schien, ist neuerdings durch Tscherning aufs neue entbrannt.

Wie die Verhältnisse beim Menschen auch liegen mögen: aus den anatomischen Verhältnissen, die wir bei Säugern und Vögeln finden, erhellt wohl, daß die Helmholtzsche Ansicht das Wesentliche, das den verschiedenen Tiergattungen Gemeinsame am Zustandekommen der Akkommodation erfaßt zu haben scheint.

Die ursprünglichste Lage und Anordnung des Ciliarmuskels, welche bei allen Vögeln in fast gleicher Weise, ebenso bei vielen Säugern, bei manchen allerdings mit gewissen Modifikationen wiederkehrt, ist offenbar

[1]) Der Brückesche und der Müllersche.

[2]) Dazu kommt der Cramptonsche Muskel, der Muskel der Hornhautakkommodation der Vögel.

die, daß Fasern meridionalen Verlaufes von dem proximalen Rande der Außenseite des Corpus ciliare zum inneren Corneoscleralrande ziehen. Letztere Stelle muß zweifellos das Punctum fixum (in diesem Falle die „Linea fixa") darstellen, der Muskel bewegt also den Ciliarkörper in proximo-distaler Richtung. Heß bezeichnet ihn bei Vögeln als Musculus protractor corporis ciliaris. Seine Wirkung beschränkt sich im wesentlichen auf den Ciliarkörper, sie kann sich nicht auf die Chorioidea und Retina erstrecken[1]), weil der Ciliarkörper an seinem proximalen Rande mit der Sclera ganz fest verbunden ist. Bei Säugern fand ich diesen festen Zusammenhalt wenigstens im Seehundsauge sehr deutlich (S. 287), bei Vögeln beschrieb Heß hier sogar ein aus glänzenden, sehr elastischen Fasern bestehendes Band, von welchem ich dann (Vortrag Deutsch. Zool. Gesellsch. 1909) eine Abbildung geben konnte. Daß der Muskel durch seine Kontraktion den Ciliarkörper der Linse nähert, ist schon durch die ganze Situation klar, zudem ist durch Heß experimentell nachgewiesen, daß er im Vogelauge die Ciliarfortsätze gegen die Linse stemmt. Im Säugerauge kann der Muskel im allgemeinen füglich keine andere Wirkung haben als die, gleichfalls den Ciliarkörper der Linse zu nähern. Wie im Vogelauge, finden wir auch fast überall im Säugerauge die Linse an ihrem Äquator mit einer feinen Kannelierung versehen, die, bei vereinzelten Arten schon von Rabl festgestellt, genau den Ciliarfortsätzen entspricht, bei Säugern jedoch so, daß die Ciliarfortsätze nicht zwischen die feinen Meridionalleisten der Linse greifen, sondern ihnen gegenüberstehen, so daß die Täler zwischen ihnen nicht durch Druck der Ciliarfortsätze auf die Linsensubstanz enstanden sein können. Übrigens schon das Fehlen des Ringwulstes im Säugerauge (welcher nämlich im Vogelauge wie dazu geschaffen erscheint, den Druck der Ciliarfortsätze auf die im Innern gelegenen Linsenteile zu übertragen) ließe annehmen, daß diese Druckwirkung im Säugerauge kaum jemals eintritt und um so mehr eine andere Wirkung in den Vordergrund tritt, die wir auch beim Vogelauge, hier aber als die an Bedeutung zurücktretende, annehmen mußten: die entspannende Wirkung auf die Zonula zinnii.

So ergibt sich, wie mir scheint, aus den vergleichenden Betrachtungen die Helmholtzsche Auffassung als die für das Säugerauge im allgemeinen zutreffende.

Immerhin ist möglich, daß in Einzelfällen der Vorgang doch noch komplizierter ist und also noch sekundäre Modifikationen hinzukommen.

[1]) Die Einschränkung „im wesentlichen" füge ich wegen des Befundes bei Trichosurus (Fig. 24, S. 297) hinzu, wo allerdings der Muskel bis ins Bereich der Randpartie der Retina zu reichen scheint.

So mögen bei Raubtieraugen die in die Wurzel der Ciliarfortsätze einstrahlenden Fasern, die bei Landraubtieren dem Ciliarmuskel, beim Seehund dem Dilatator angehören, einen Teil der Zonulafasern — die an den Linsenäquator inserierenden — anspannen, woraus dann bei der Akkommodation Linsenformen mit Lenticonus posterior, wie man sie zuweilen findet, entstehen könnten. Bestimmtes hierüber wissen wir nicht.

Schwer zu entscheiden ist, ob wir den Glaskörper soweit als Flüssigkeit betrachten dürfen, daß er Schubbewegungen dicht am sich bewegenden Ciliarkörper gleich in sich ausgleicht, oder ob er vielmehr — wie Tscherning will — soviel Festigkeit in sich hat, daß er die Bewegung mitmacht und mithin auf den peripheren Teil der Linse von cranial her drückt, was wiederum zu Linsenformen mit Lenticonus posterior führen könnte.

Die ringförmigen Muskelfasern des menschlichen Auges können dagegen wohl nur der Entspannung der Zonulafasern förderlich sein.

Liegt somit die Sache zurzeit fürs menschliche Auge auch nicht ganz klar, so scheint es doch gut an der Helmholtzschen Theorie festzuhalten als derjenigen, welche für die meisten Säugeraugen und mutatis mutandis auch fürs Vogelauge gilt und wahrscheinlich richtig ist für den ursprünglichsten Akkommodationsmodus der Landwirbeltiere. Die Aufgabe in schwierigeren Fällen würde also darin bestehen, etwaige andere Akkommodationsmodi als Modifikationen des von Helmholtz für den Menschen angenommenen Modus zu erklären.

3. Dickenverhältnisse der Sclera.

Im allgemeinen gilt von den Dickenverhältnissen der Sclera folgendes: Die Sclera nimmt an Dicke vom Augengrunde her nach vorn hin (distad) an Dicke ab, bis sie am oder distal vom Äquator die geringste Dicke erreicht. Dann nimmt sie in der Nachbarschaft des Ciliarkörpers, also gegen die Sclerocornealgrenze hin, wieder an Dicke zu.

Die mechanische Bedeutung dieses Verhaltens ist unschwer zu erraten. Die Dickenzunahme im Augengrunde dient der Erhöhung der Biegungsfestigkeit gegenüber dem Druck des retrobulbären Gewebes, gegen welches doch der Augapfel durch den Zug der Augenmuskeln etwas gedrückt wird.

Die Verdickung am Ciliarkörper dient zweifellos der Erhöhung der Biegungsfestigkeit, die hier nötig wird infolge des an dieser Partie, vermittels des Ligamentum pectinatum, hängenden und sich bewegenden Ciliarkörpers. Dies geht schon daraus hervor, daß diese Verdickung am

stärksten bei den Raubtieren, besonders beim Seehund, entwickelt ist, also bei Tieren, die infolge starker und schneller Akkommodation die Sclera am meisten auf Biegungsfestigkeit beanspruchen würden. Sie fehlt dagegen den Walen, die wohl kaum stark akkommodieren können.

Die prääquatoriale oder äquatoriale Verdünnung, für die Pütter bei den Pinnipediern eine etwas gekünstelte Hypothese mit großer Reserve wagte, resultiert also bei diesen und vielen andern Tieren, z. B. auch beim Menschen, einfach daraus, daß diese Sclerapartie am wenigsten auf Biegungsfestigkeit beansprucht wird.

Vergleicht man die verschiedenen Säugeraugen miteinander in bezug auf die Dicke, welche die Sclera im ganzen erreicht, so bemerkt man wohl, daß größere Augen meist dickere Sclerae haben als kleinere, was ja nicht verwundern kann. So finden wir bei Pferd und Giraffe — den größten Augen — die Scleradicke im Fundus zu 1,5 und 2,2 mm, Werte, die bei kleineren Tieren meist nicht vorkommen.

Daneben scheint aber noch ein anderes Moment für die Scleradicke von erheblicher Bedeutung zu sein: es zeigt sich nämlich, daß die Sclera relativ dick wird, wenn das Auge im Verhältnis zum ganzen Tiere ziemlich klein ist. Hierfür einige Beispiele. Unter den Huftieren hat, außer Pferd und Giraffe, die dickste Sclera Rhinoceros (Dicke im Augengrunde 1,8), obwohl dies Auge nur halb so groß wie das von Pferd und Giraffe ist und selbst kleiner als die von Cervus, Camelus und Sus, deren Scleradicke doch nur auf 1 mm im Fundus kommt. Auch der Elefant hat im Verhältnis zur Körpergröße ein kleines Auge. Es ist kleiner als bei Giraffe und Pferd, die Sclera aber erreicht beim indischen Elefanten 3 mm, beim afrikanischen, wo das Verhältnis des Auges zum Körper wohl noch mehr herabgedrückt ist, sogar 4 mm Dicke. Unter den Raubtieren hat das kleine Bärenauge (Ursus malayanus) 0,9 mm Scleradicke, während größere Augen (Canis aureus, Feliden), auch nur 0,1—0,9 mm Dicke haben.

Auf weniger umfangreichem Material fußend, meint Pütter (Organologie, S. 301): „Da nun die Augengröße im allgemeinen nicht der Körpergröße proportional zunimmt, sondern sehr viel langsamer, so sind bei größeren Tieren (da die absolute Kraft der Augenmuskeln bei ihnen größer ist), nicht nur absolut dickere Sclerae zu erwarten, sondern auch relativ stärker entwickelte, wie sie z. B. das Elefantenauge zeigt.“

Mir scheint diese Erklärung doch nicht voll auszureichen, denn die Sache liegt ja — wie wir eben sahen — nicht so, daß die größeren Tiere allgemein relativ dickere Sclerae besäßen, sondern diejenigen von den größeren Tieren, welche ihrerseits relativ kleine Augen haben.



Vielleicht haben wir in diesen Fällen damit zu rechnen, daß die Herstellung einer dünnen Sclera als positive Differenzierung zu bewerten wäre, daß sie mehr Bildungsenergie erfordert als die einer dicken Sclera (weil jene ceteris paribus festere Fasern oder ein dichteres Gefüge besitzen muß); dann würde die Herstellung einer dünnen Sclera die Bedeutung einer Raumersparnis in der Orbita haben, während bei relativ kleinen Augen diese Raumersparnis nicht nötig ist.

Solche Verhältnisse lassen es auch vielleicht erklärlich erscheinen, daß das große Seehundsauge eine nicht besonders verdickte Sclera besitzt, während die zwar absolut größeren, relativ aber kleineren Bulbi der Wale lehren, daß für das Wasserleben verdickte Sclerae (und Corneae) sehr nützlich sind[1]).

Und umgekehrt mögen solche Verhältnisse bereits die eigenartigen Anpassungen in der Scleradicke bei Walen angebahnt haben, obschon hier zweifellos positive Anpassungen hinzugekommen sind, und zwar, wie Pütter darlegt, Anpassungen an erhebliche hydrostatische Druckschwankungen (infolge Auf- und Niedertauchens) oder aber, was mir fast wahrscheinlicher erscheinen will, Anpassungen an den hydrodynamischen Druck, den das Auge beim Durchschwimmen der Wassermassen erfährt und der eben höchstens das ganze Auge äußerlich angreifen darf, die inneren Teile aber verschonen muß.

Eine Sclera ordnet sich den Erwägungen über Anpassungen wohl nicht restlos unter: die Knorpelsclera der Kloakentiere (Monotremata). Beim Schnabeltier (Ornithorhynchus) soll, wie ich Pütter entnehme, der Knorpel nur in Form einer Platte eingelagert sein, bei Echidna erinnert er (S. 299) in seiner Ausdehnung genau an die Verhältnisse beim Vogelauge, wie ja dieses Säugetier unter allen den Vögeln am nächsten steht. Man sagt in solchen Fällen gern etwa, hier liege kein Anpassungscharakter, sondern ein rein morphologischer Charakter vor.

4. Morphologische und biologische Augentypen.

Wir haben im speziellen Teil bei jeder Säugetier-Ordnung zunächst die Charaktere des Auges der gesamten Ordnung festzustellen versucht, bevor wir bei jeder Ordnung die einzelnen Arten genau beschrieben.

Beonders scharf hob sich der Typ des Raubtierauges heraus, kaum

[1]) Daß ich gegen Pütters Angaben über sehr erheblich dicke Sclerae in Augen von Seehund und anderen Pinnipediern Bedenken habe, hob ich schon oben (S. 288) hervor.

minder der des Huftierauges, wobei allerdings die „Huftiere" nicht eine Ordnung in der heute üblichen Systematik, sondern eine größere Sammelgruppe darstellen. Auch die Augen der Nagetiere sind in ihrer Gesamtheit wohl durch charakteristische gemeinsame Züge zu definieren, sodann die der Affen (und des Menschen), die der Beuteltiere, die der Monotremen, die der Wale (Mystacoceten und Denticeten). Näheres siehe am jedesmaligen Anfange der Besprechung der einzelnen Gruppen im speziellen Teile.

Es gibt also systematische Augentypen, die man, wenn man will, auch als morphologische Augentypen bezeichnen kann.

Die morphologischen Eigenschaften der Walaugen hat aber Pütter soweit als Anpassungen an die speziellen Lebensverhältnisse analysieren können, daß man Eigenschaften von „morphologischem Wert" in ihnen kaum mehr auffinden kann. Bezeichnend ist in dieser Hinsicht, daß, obwohl die Wale in zwei Abteilungen von wahrscheinlich ganz verschiedener Herkunft zerfallen (die Denticeten oder Zahnwale und die Mystacoceten oder Bartenwale), diese beiden Gruppen fast ganz gleichartige Augentypen erlangt haben und die verschiedene Abstammung kaum mehr erkennen lassen; sie verrät sich höchstens in einigen Eigentümlichkeiten der Lider und in der Lage der Übergangszone zwischen Linsenepithel und Linsenfasern.

Die Eigentümlichkeiten des Raubtierauges, so besonders die langen, hohen und messerscharfen Ciliarfalten und die hochgradige Annäherung an die Kugelform des Auges, die bei Feliden zur Form mit verlängerter Augenachse übergeht, haben wir gleichfalls mit zurzeit genügender Klarheit als biologische, als Anpassungsmerkmale erklären können.

Ebenso ging es mit den Eigentümlichkeiten des Huftierauges: der Kürze der Augenachse, der großen Tendenz zur Horizontalelliptizität bei Bulbus, Cornea und Pupille und dem meist wulstigen Habitus der Falten.

Es bleiben alsdann noch einige Merkmale übrig, deren biologische Bedeutung zurzeit nicht klarsteht, und die man als rein morphologische Merkmale zu bewerten geneigt sein könnte. Hierher gehört z. B. die Beschaffenheit des Linsenpaltes bzw. des Linsenstern (nur einige Nager haben den einfachen Spalt), die Lage der schon erwähnten Übergangszone zwischen Linsenepithel und Linsenfasern, das Vorkommen des Simses am Corpus ciliare, die Knorpelsclera der Monotremen.

Je weiter wir aber vordringen im biologischen Verstehen des Augenbaues, um so mehr löst sich der Begriff der „morpho-

logischen“ Merkmale in ein Nichts auf, schließlich ist jedes Auge das Resultat der Existenzbedingungen.

So ist, um ein Beispiel zu nennen, gar nichts damit erklärt, wenn man sagt, Echidna habe die knorplige Sclera, weil dieses Tier den Vögeln und Reptilien, die gleichfalls eine knorplige Sclera besitzen, am nächsten steht. Sondern eine richtige Fragestellung würde mir folgende zu sein scheinen: Weshalb haben sich aus gemeinsamem Stamme Tiere entwickelt, von denen die einen eine knorpelhaltige Sclera bekamen (Reptilien, Vögel, Monotremen), die andern eine rein bindegewebige (Säuger außer den Monotremen)?

So bleibt noch manche Frage ungelöst, aber wir sind doch wohl ein Stück vorwärts gekommen.

Literatur.

Dexler, H., und Freund, L., Contributions to the Physiology and Biology of the Dujong. Amer. Naturalist 1906, Bd. XL, Nr. 496.

Dostojewski, Über den Bau des Corpus ciliare von Säugetieren. Arch. f. mikrosk. Anatomie 1886, Bd. XXVIII.

Franz, V., Zur Anatomie, Histologie und funktionellen Gestaltung des Selachierauges. Jenaische Zeitschrift 1905, Bd. XL.

— Bau des Eulenauges und Theorie des Teleskopauges. Biologisches Zentralbl. 1907, Bd. XXVII.

— Das Vogelauge. Zool. Jahrbücher, Abt. f. Anat. 1909, Bd. XXVIII.

— Versuch einer biologischen Würdigung des Vogelauges. Verhdl. d. Deutsch. Zoolog. Gesellsch. 1909.

— Das Auge von Orycteropus afer (Pallas). Denkschr. d. mediz.-naturw. Gesellsch. Jena 1909.

Fuchs, E., Beiträge zur normalen Anatomie der menschlichen Iris. Graefes Archiv für Augenheilk., Bd. XXXI, Abteil. 2, 1885.

Heine, L., Das Auge des Gorilla. Jenaische Zeitschr. f. Naturwissenschaft 1906, Bd. XLI.

Großkopf, W., Die Markstreifen in der Netzhaut des Kaninchens und des Hasen. Anatom. Hefte, 1893, 1. Abteilg., Bd. II, (Heft 4).

Heß, C., Untersuchungen zur vergleichenden Physiologie und Morphologie des Akkommodationsvorganges. Archiv f. Augenheilk., 1909, Bd. LXII.

Hotta, G., Das Auge der anthropoiden Affen. Beiträge zur vergleichenden Anatomie mit besonderer Berücksichtigung der Irismuskulatur. Archiv f. Ophthalmologie, Bd. LXII.

Klinge, E., Die inneren Irisschichten der Haussäugetiere. Anatom. Hefte 1908, Abt. 1, Heft 110.

Knape, E. V., Über den Einfluß des Atropins und Eserins auf den Stoffwechsel in der vorderen Augenkammer. Skandinav. Archiv f. Physiol. 1911, Bd. XXIV.

Kolmer, W., Zur Kenntnis des Auges der Macrochiropteren. Zeitschr. f. wissensch. Zool., 1911, Bd. XCVII.

Kükenthal, W., Vergleichend anatomische und entwicklungsgeschichtliche Studien an Waltieren. Denkschrift d. med.-naturwissensch. Gesellschaft Jena, 1893, Bd. III.

Lindsay-Johnson, G., Contributions to the comparative Anatomy of the Mammalian Eye, chiefly based on ophthalmoscopie Examination. In Philos. Transact. Roy. Soc. London, Vol. CIVC, London 1901.

— Ein Versuch zur Klassifizierung der Säugetiere, Reptilien und Amphibien in Familien und Ordnungen nach den ophthalmoskopischen Erscheinungen des Augenhintergrundes und den während des Lebens auftretenden Graden der Exophorie. Sitzber. d. Gesellsch. naturf. Freunde Berlin, Jahrg. 1909.

Matthiessen, L., Über die geometrische Gestalt der theoretischen Retina im periskopischen, schematischen Auge. Archiv f. Ophthalm., Bd. XXII, Abt. 4, Berlin 1879.

Merkel, Fr., und Kallius, E., Makroskopische Anatomie des Auges. Graefe-Saemischs Handb. d. ges. Augenheilk., Bd. I, 1. Abteilg., Leipzig 1910.

Pütter, A., Die Augen der Wassersäugetiere. Zool. Jahrb., Abteilg. f. Anat., 1903, Bd. XVII.

— Organologie des Auges. Graefe-Saemischs Handb. d. ges. Augenheilk., Bd. II, 1. Abteilg.

Rabl, C., Über den Bau und die Entwickelung der Linse, III. Teil: Die Linse der Säugetiere, Rückblick und Schluß. Zeitschr. f. wissenschaftl. Zool., 1899, Bd. LXVII.

Rawitz, B., Über das Auge der Wale. Archiv f. Anat. und Physiol., physiol. Abteil., Supplementbd. 1905.

— Beiträge zur mikroskopischen Anatomie der Cetaceen, IV. Die vordere Hälfte des Bulbus oculi von Phocaena communis Cuv. und die Iris von Balaenoptera musculus Cowp. Internat. Monatsschr. f. Anat. u. Physiol., 1905, Bd. XXII.

Schultze, O., Über die Entwickelung und Bedeutung der Ora serrata des menschlichen Auges. Verhandl. der physiol.-med. Gesellschaft zu Würzburg., N. F., 1902, Bd. XXXIV.

Soemmerring, D. W., De oculorum hominis animalinnique sectione horizontali commentatio. Göttingen 1818.

Tscherning, M., Hermann v. Helmholtz und die Akkommodationstheorie. Übersetzt von M. Thorey. Leipzig, Joh. Ambros. Barth 1910.

Virchow, H., Über die Form der Falten des Corpus ciliare bei Säugetieren. Morphol. Jahrb. 1886, Bd. XI.

Weber, M., Die Säugetiere. Jena 1904.

Zietzschmann, O., Die Traubenkörner unserer Haussäugetiere. Arch. f. mikr. Anat., Bd. LXV, Heft 3, p. 611.



Inhalt.

Erratum.

S. 299: Linsenachse von Echidna nicht 1,5 mm, sondern 0,8 mm, der Abbildung Fig. 25 entsprechend. Dr. Franz.

Rechtsseitige Augentuberkulose beim Rind.

Von

Tierarzt Dr. **Richard Keil**, Leipzig.

Der mir zur Untersuchung übergebene atrophische Bulbus stammt von einem männlichen Rinde, welches mit generalisierter Tuberkulose behaftet war. Makroskopisch ließen sich an dem von den umgebenden Muskeln und Fettgewebe befreiten Auge folgende Erscheinungen feststellen:

In der Tiefe der abgeflachten, unebenen und diffus grau-weiß getrübten Cornea sieht man etwa 15 bis 20 gelbliche Herde liegen, welche einen Durchmesser von ca. 1 bis 3 mm aufweisen. Die Sclera ist im Bereiche des oberen und zum Teil auch des unteren hinteren nasalen Quadranten in den Bulbus eingestülpt. Nach Abtrennung einer Calotte ergibt sich, daß der Binnenraum vollständig durch einen gelben, derben Tumor ausgefüllt ist, welcher an manchen Stellen kleine verkäste Herdchen besitzt. Die obere Hälfte des Auges wurde in horizontaler, die untere teils in horizontaler und teils in vertikaler Richtung mikrotomiert. Beim Schneiden stellte sich heraus, daß der gesamte Glaskörperraum durch den schon erwähnten Tumor ersetzt, Iris und Ciliarkörper stark verdickt, deformiert und mit tuberkulösen Herden durchsetzt war. Die Vorderfläche der Iris erscheint teilweise mit der eingesunkenen Cornea verwachsen, teils durch tuberkulöse Massen von letzterer getrennt. Die vordere Augenkammer fehlt infolgedessen. Im Bereiche der hinteren Quadranten namentlich ist die Sclera verdickt und der Opticus hat einen Durchmesser von 4 mm.

Mikroskopischer Befund.

Die Cornea ist von wechselnder Stärke; ihr Epithel erscheint normal. Die vorderen Schichten ihres Parenchyms — etwa ein Viertel — sind nur unerheblich verändert; die pathologischen Abweichungen treten

erst in den mittleren, namentlich aber in den hinteren Schichten auf. Die Bindegewebsfibrillen sind aufgelockert und gequollen und in den erweiterten Saftlücken ist eine starke Zellvermehrung, Infiltration lymphoider Zellen, eingetreten. Abgesehen von der Neubildung feiner und feinster Gefäße sehen wir zahlreiche knötchenförmige, aus einer Anhäufung einkerniger Rundzellen bestehender Lymphoidtuberkel und — namentlich in den der Lamina elastica posterior benachbarten Partien — Conglomerattuberkel. Diese scharf umschriebenen, bis 3 mm im Durchmesser haltenden Herde sind von einem Maschenwerk feiner Bindegewebszüge durchzogen, dessen Inneres mit kleinen, ab und zu auch Riesenzellen enthaltenden Knötchen ausgefüllt ist.

Die zentralen Partien dieser Geschwulstbildungen zeigen teilweise die Erscheinungen beginnender und fortgeschrittener Verkäsung. Die Tumoren stehen zweifellos mit den tuberkulösen Erkrankungen des vorderen Uvealtraktus im Zusammenhange, weil die Lamina elastica posterior an mehreren Stellen durch tuberkulöse, von der prolabierten Iris ausgehende Prozesse durchbohrt ist. Ein Durchbruch der tuberkulösen Herde nach außen (Hornhautgeschwür, Fistelbildung) konnte nirgends festgestellt werden, wohl aber Hervorwölbungen der Cornea oberhalb des Bereiches der größeren Tumoren. Das Endothel ist größtenteils verloren gegangen, bzw. an den noch vorhandenen Stellen teilweise gewuchert.

Beide Bestandteile des vorderen Uvealtractus, Iris und Corpus ciliare, sind durch die in ihrem Gewebe abgelaufenen tuberkulösen Prozesse stark deformiert und gegen die Norm erheblich verdickt. Die Iris wurde dabei corneawärts gedrängt und war stellenweise mit der Rückwand derselben verwachsen. Ein Hinderungsgrund für eine totale Verwachsung war die zahlreiche Entwicklung von Conglomerattuberkeln auf der Irisvorderfläche; letztere hatten das Irisgewebe durchbrochen und waren in die vordere Augenkammer hineingewuchert. Die an Iris und Ciliarkörper abgelaufenen tuberkulösen Prozesse sind Mischformen von Knötchenbildungen und tuberkulösen Granulationsgeschwülsten. Die diffusen Granulationen mit ihren massenhaften, auch Riesenzellen enthaltenden Tuberkelknötchen beherrschen das Bild. Die zentralen Partien der noch vorhandenen Tumoren sind teilweise in beginnender Verkäsung begriffen.

Die Chorioidea ist im Bereiche der oberen hinteren Quadranten noch verhältnismäßig am wenigsten durch tuberkulöse Veränderungen in Mitleidenschaft gezogen, erscheint aber etwas verdickt. Die Gefäße des Stratum vasculare sind fast vollständig sclerosiert, ebenso die der Choriocapillaris.

Die tuberkulöse Erkrankung tritt hier, besonders in der Gegend der Choriocapillaris, in Form der diffusen Infiltration ohne charakteristische Knötchenbildung auf. Das Pigmentepithel scheint überall zugrunde gegangen zu sein; nur stellenweise finden sich noch versprengte Reste desselben in dem später zu besprechenden tuberkulös veränderten Glaskörper, wo die zerfallenen Pigmentzellen eine verwaschene Pigmentierung der in Betracht kommenden Tuberkelherde verursacht haben. In den oberen vorderen Quadranten ändert sich das Bild in der Nähe der Ora serrata insofern, als dort die Erkrankung der Chorioidea in Form der chronischen Knötchentuberkulose und der umschriebenen Geschwulstbildung auftritt. Diese vereinzelten, in den Glaskörperraum hineinragenden und zentral meist verkästen Conglomerattuberkel setzen sich aus kleinen, in ein gut entwickeltes Bindegewebsgerüst eingebetteten Knötchen zusammen. Auch ein Einbruch, wenn auch nur im geringen Grade, in die benachbarten Partien der Sclera hat stattgefunden. Im Bereiche der unteren Quadranten — und zwar namentlich in dem der vorderen — ist die Tuberkulose der Aderhaut am weitesten fortgeschritten: Hier beherrscht die Form der umschriebenen Geschwulstbildung das Bild. Die tuberkulösen Herde haben die Chorioidea bis auf eine sehr schmale, der Sclera benachbarten Zone vollständig zerstört und sind in den Glaskörperraum ohne scharfe Abgrenzung gegen ihre dortige tuberkulöse Umgebung eingebrochen. Die Tendenz zur beginnenden extrabulbären Propagation ist schon vorhanden, denn es lassen sich in manchen, der Chorioidea benachbarten Teilen der Sclera kleinere Einbrüche in letztere feststellen. In der Gegend des hinteren Augenpoles ist die Struktur der Chorioidea verhältnismäßig noch am besten erhalten. Hier tritt die chronische Knötchentuberkulose in den Vordergrund. Die Lage der tuberkulösen Herde ergibt deutlich, daß die Prozesse von den Gefäßen des Stratum vasculare ausgegangen sind, denn letztere sind vielfach durch rundliche Zellnester vollkommen ersetzt. Daneben ist auch die diffuse Infiltration ohne Knötchenbildung vorhanden.

Von der Retina ist nirgends mehr eine Spur zu entdecken: Sie ist in den tuberkulösen Prozessen des Glaskörpers restlos aufgegangen.

Ein ganz interessantes Bild bietet uns weiterhin die Linse, das ich um deswillen besonders erwähnen möchte, weil Manleitner[1]) bei seinen zahlreichen Untersuchungen tuberkulöser Tieraugen keinen gleichen Fall beobachten konnte. Die Kapsel ist zwar größtenteils noch erhalten, hat sich aber nach ihrer Sprengung in zierliche Falten aufgewunden. Das

[1]) Manleitner, Zur Kenntnis der Augentuberkulose bei Rind und Schwein. v. Graefes Archiv f. Ophthalm., Bd. LXI, Heft 1.



Linsenepithel ist restlos verschwunden. Die in der Peripherie der Linsensubstanz vorhandenen subkapsulären Massen sind vom Glaskörper her nach Zerstörung der Kapsel eingedrungen. In dem bindegewebigen Maschenwerk liegen Nester von Rundzellen, welche teils Riesenzellen besitzen. Die zentralen Linsenmassen sind kataraktös verändert.

Wie schon erwähnt, war der Glaskörper durch tuberkulöse Massen vollständig ersetzt worden. Der Bulbusinnenraum wird durchzogen von einem netzförmigen fibrösen Balkenwerk, in dessen Maschen sich rundliche Zellnester (auch mit Riesenzellen) befinden. Ein Teil der durch kräftigere Bindegewebszüge von ihrer Umgebung sich abhebenden Conglomerattuberkel zeigt zentrale Verkäsung.

Die Sclera erscheint recht erheblich gegen die Norm verdickt und kräftiger pigmenthaltig. Die in ihr auftretenden tuberkulösen Herde hatten wir schon als Einbrüche von seiten des tuberkulös erkrankten Uvealtraktus kennen gelernt. Ein Durchbruch tuberkulöser Massen in die Orbita wurde nirgends festgestellt.

Auch der Opticus zeigt deutlich die Erscheinungen beginnender tuberkulöser Erkrankung. Nach Zerstörung der Lamina cribrosa sind hier die Tuberkelherde in den intrascleralen Teil des Sehnerven eingedrungen. Auch Rundzelleninfiltrationen erstrecken sich streifen- und zungenförmig in denselben hinein. Scheiden- und Septengewebe sind verdickt und letzteres mit eingewanderten Pigmentzellen durchsetzt.

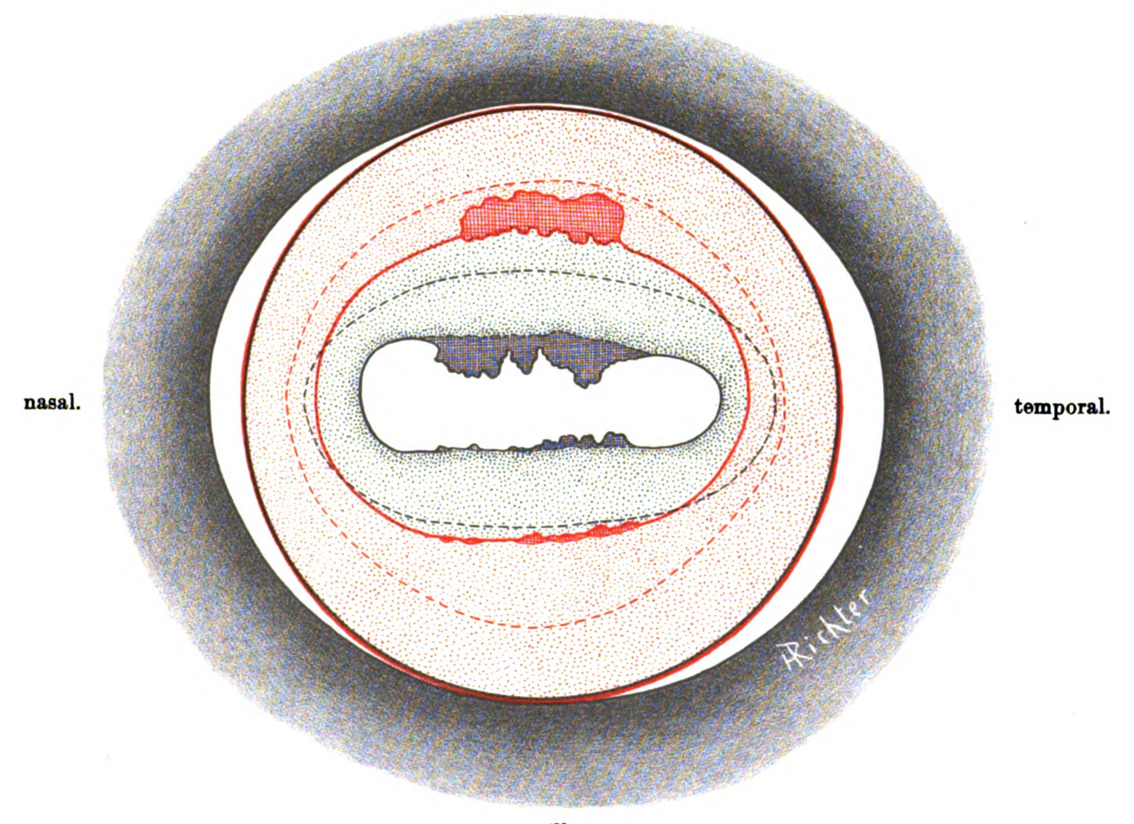
Der Nachweis massenhafter Tuberkelbazillen gelang in allen Teilen des Bulbus gleichmäßig gut.

Schema der Iris des Pferdes

bei Miosis und Mydriasis

[Vergr. 3fach]

frontal.



Pupillarrand mit Traubenkorn bei **Miosis**

peripherer Sphincterrand

Pupillarrand mit Traubenkorn bei **Mydriasis**

peripherer Sphincterrand

periphere Umgrenzung der „**funktionellen Iris**"

„ „ „ „**Schein-** od. **Ausseniris**"

} dazwischen der „**ruhende Teil**" der Iris.

Fig. 1.

[Aus dem veterinär-anatomischen Institute der Universität Bern.
Dir. Prof. Dr. med. Th. O. Rubeli.]

Beitrag zur Anatomie der Iris des Pferdes
mit besonderer Berücksichtigung der durch die Gestalt der Pupille gegebenen regionären Verschiedenheiten und der Veränderungen beim Pupillenspiel.

Von

Dr. Hans Richter,
Prosektor am veterinär-anatomischen Institute und Privatdozent.

Mit Tafel XIII und sechs Abbildungen im Text.

In meiner Arbeit „Der muskulöse Apparat der Iris des Schafes und seine Beziehungen zur Gestalt der Pupille" (9) habe ich gezeigt, durch welche anatomischen Einrichtungen in der Iris des Schafes das Zustandekommen der querovalen resp. spaltförmigen Pupille bedingt wird, und wie die Verschiedenheiten, die aus dieser unsymmetrischen Pupille resultieren, sich namentlich auch in der Ausbildung des muskulösen Apparates und bei diesem wieder vornehmlich im Dilatator widerspiegeln.

Nun hat Klinge (5) in seiner Arbeit: „Die inneren Irisschichten der Haussäugetiere" gefunden, daß jene Verstärkung des Dilatators durch Faltenbildung sich bei unseren Haustieren auf die Wiederkäuer, also auf Schaf, Ziege und Rind beschränkt.

Dagegen haben Klinge (5) und Zietzschmann (10) beim Pferde, das doch auch eine ausgesprochene querovale resp. spaltförmige Pupille besitzt, keine solchen Verstärkungsfalten an der Dilatatormembran feststellen können.

Es erschien mir daher interessant, zu untersuchen, wie sich bei diesem Tiere die anatomische Einrichtung der Iris, die für das Zustandekommen der querovalen (spaltförmigen) Pupille von Bedeutung ist, verhält, hier, wo am Dilatator keine solche Faltenbildung wie beim Schaf und den anderen wiederkäuenden Haustieren mit querovaler Pupille zu finden ist.



Die Untersuchung dieser Frage beim Pferde reizte mich auch noch deshalb, weil schon eine Arbeit: „Der anatomische Grund der spaltförmigen Pupille" von Eversbusch (2) aus dem Jahre 1882 besteht, in der der Autor zur Klärung dieser Frage sich speziell mit der Pferdiris befaßt hat. Nach der Schilderung meiner Befunde werde ich diese Arbeit noch eingehender zu würdigen haben.

Technik.

Was die Technik meiner Untersuchungen anbetrifft, so ging ich ähnlich vor wie seinerzeit bei meiner Arbeit über die Iris des Schafes. Ich suchte mir zunächst Pferdeaugen zu verschaffen mit enger und mit weiter Pupille.

Um Augen mit verschieden großen Pupillenweiten zu erhalten, ist man bisher meist so verfahren, daß man die Tiere mit Mydriatica oder Miotica vorbehandelte, dann mit oder ohne Narkose schnell tötete und durch rasche Fixation der Augen die Pupillenstellung zu erhalten suchte. Eine gute Mydriasis ist in der Regel leicht zu erhalten, weil diese bei den gewöhnlichen Tötungsarten immer eintritt und dann auch leicht zu fixieren ist. Anders verhält es sich mit der Miosis. Sehr häufig erweitert sich die durch Einwirkung von Eserin oder Nikotin eng gewordene Pupille wieder, wenn man das Tier tötet, so daß auf diese Weise der Erfolg einer manchmal umständlichen Vorbehandlung immer sehr unsicher bleibt. Ich hatte nun, das erstemal beim Schafauge, beobachtet, daß eine mehr oder weniger starke Verengerung der Pupille auch dann eintritt, wenn man das noch lebenswarme Auge nach Eröffnung des Glaskörperraumes und Entfernung der Linse, einfach eine Zeitlang in Wasser schwimmen läßt. Die Verengerung tritt jedoch nicht plötzlich ein, sondern nach und nach, und man muß immer ein Weilchen zuwarten. In den gebräuchlichen schnell wirkenden Fixationsflüssigkeiten kann dann diese Pupillenstellung leicht konserviert werden. Diese Erscheinung machte ich mir zunutze und erreichte es, daß ich von ein und demselben Tiere, das eine Auge mit enger, das andere mit weiter Pupille fixieren konnte (vgl. Fig. 3, S. 335).

Ich habe dieses Verfahren bei fast allen unseren Haustieren versucht, und es ist mir bei allen mehr oder weniger leicht und gut geglückt. Verhältnismäßig leicht erlangt man auf diese Weise eine gute Miosis bei den Augen von Rind, Schaf, Ziege und Pferd; etwas schwerer und nicht immer gleichmäßig gut und sicher bei Schwein und Hund. Bei der Katze hatte ich früher verschiedentlich versucht, durch Vorbehandlung der Augen im Leben mit Eserin und Nikotin eine miotische Iris zu bekommen; aber immer mit negativem Erfolge. Immer erweiterte

sich wieder die Pupille bei dem raschen Töten, ob mit oder ohne Narkose. Auch die ersten Versuche mit meiner Methode am lebenswarmen enukleierten Auge schlugen bei diesem Tiere fehl.

Erst als ich das in jener Weise präparierte Auge in warmer physiologischer Kochsalzlösung schwimmen ließ und geduldig abwarten gelernt hatte, erhielt ich auch bei der Katze einige Male eine verhältnismäßig enge Pupille, wenigstens war die Miosis so stark, daß die Pupille eine ausgesprochene Spaltform zeigte; wenn sie sich auch nicht so weit verengert hatte, wie man Gelegenheit hat, es zu beobachten, wenn lebende Katzen in hellem Lichte liegen.

Bei meinen späteren Versuchen konnte ich dann noch feststellen, daß man zu demselben Resultat kommt, wenn nur durch Einschneiden der Cornea und ausgiebiges Öffnen der vorderen Augenkammer das Wasser, in dem man das Auge schwimmen läßt, von dort her auf die Iris einwirken kann. Es ist aber gut, hierbei erst den Glaskörperraum anzuschneiden, um den dortigen intraokularen Druck aufzuheben, der sonst leicht bei der Eröffnung der vorderen Augenkammer die Linse nach vorn gegen die Iris und in die Pupille hineindrängt, wodurch das freie Pupillenspiel beeinträchtigt wird. Bei dieser Methode tritt die Verengerung etwas rascher ein als bei der anderen. Bei beiden konnte ich manchmal beobachten, daß die Pupille noch enger wurde, wenn man das Auge aus dem Wasser in die Fixationsflüssigkeit (Formalinalkohol) brachte.

Wie sich das Zustandekommen der Miosis unter den durch jene Präparationsmethoden gegebenen Bedingungen physiologisch erklären läßt; zur genaueren Beantwortung dieser Frage reichen meine bisherigen Experimente nicht aus, bei denen es mir nur darauf ankam, für meine anatomischen Untersuchungen die entsprechenden Zustände an der Iris zu bekommen. Anfangs glaubte ich die Erklärung annehmen zu müssen, daß durch die Entfernung der Linse von innen her ein gewisser Widerstand für den Sphincter aufgehoben ist, der dadurch bedingt ist, daß die pupillare Randpartie der Iris bei Verengerung der Pupille immer stärker kegelmantelartig auf der Linsenoberfläche gleitend, nach dem vorderen Augenpol hin vorgestülpt werden muß. Diese Erklärung ist jedoch bei den späteren Versuchen hinfällig geworden, da ja eine Miosis auch zustande kommt, wenn man die Linse an Ort und Stelle beläßt und nur die vordere Augenkammer freilegt. Es ist wohl als sicher anzunehmen, daß bei jener Behandlungsmethode die muskulösen Elemente der Iris eine Reizung erfahren. Bei deren gleichmäßiger Einwirkung auf Sphincter und Dilatator hätte dann der Sphincter das Übergewicht. Dies wäre dann eine weitere Stütze für die Annahme, daß die Gleichgewichts- und

Ruhelage der Iris bei einem Miosisstadium zu suchen sei, worauf zuerst Münch (8) hingewiesen hat.

Eventuell könnte aber auch ein Unterschied vorhanden sein in der Reaktionsfähigkeit auf den gleichen Reiz zwischen den gewöhnlichen glatten Muskelfasern des Sphincters und der auf einer noch primitiveren Entwicklungsstufe stehenden epithelialen Muskulatur des Dilatators. Noch eher ist aber daran zu denken, daß der Reiz deswegen intensiver auf den Sphincter einwirken kann, weil dieser nur von einer dünnen bindegewebigen Stromalage bedeckt ist, während den Dilatator noch die innere epitheliale Pigmentschicht schützt. Bei der zweiten Methode, bei der nur die vordere Augenkammer eröffnet wird, während die Linse an Ort und Stelle verbleibt, wird der Reiz, den das Wasser oder die Fixationsflüssigkeit ausübt, überhaupt zunächst nur auf den Sphincter einwirken können, da um den auf der Linsenoberfläche aufliegenden Rand der Iris nur sehr langsam Flüssigkeit von der vorderen in die hintere Augenkammer eindringen kann. Diese Erwägung würde zum Teil das schnellere Zustandekommen der Miosis bei dieser zweiten Methode erklären können.

Schließlich muß man auch noch die Frage aufwerfen, ob nicht vielleicht die Reizung nervöser Elemente beim Zustandekommen dieses Phänomens mitspricht.

An dieser Stelle sei einschaltend einer Mitteilung Grynfeltts (3) gedacht, der ähnliche Beobachtungen an der Iris von Vögeln gemacht hat. Wenn er lebenswarme vordere Augensegmente mit der Iris nach Entfernung der Linse und vorderen Linsenkapsel in langsam wirkende Fixierflüssigkeiten (Kaliumbichromat oder Müllersche Flüssigkeit) fixierte, trat bei Taube und Nachtraubvögeln immer eine starke Verengerung der anfangs erweiterten Pupille ein. Dies war nicht der Fall bei der Iris anderer von ihm zahlreich untersuchter Vogelarten. Die Erklärung für dieses unterschiedliche Verhalten sieht er darin, daß bei Taube und Nachtraubvögeln nur sehr schwach entwickelte Dilatatorfasern vorhanden sind, deren Querstreifungstypus auch noch auf einer niederen Stufe steht. Bei den anderen Vögeln hingegen finden sich reichliche radiärverlaufende quergestreifte Muskelfasern. Bei der Reizung der muskulösen Elemente durch die Fixationsflüssigkeit hat in dem ersten Falle der immer gut entwickelte Sphincter das Übergewicht, während bei den anderen Vögeln die Radiärfasern dem Sphincter die Wage halten.

Stellt man unter diesen gleichen Gesichtspunkt meine oben ausgeführten Beobachtungen an den Irides unserer Haustiere, bei denen die beiden antagonistischen Muskelsysteme aus glatten Muskelfasern bestehen, so ergibt sich eine gewisse Übereinstimmung mit den anatomi-



schen Befunden Klinges (5), der in bezug auf die Stärke der Entwicklung des Dilatators folgende Reihenfolge aufstellt: am stärksten ist der Dilatator entwickelt bei Hund und Katze, dann folgt: Pferd, Schwein, Schaf, Ziege, Rind. Mit meiner Methode erlangte ich am leichtesten eine enge Pupille bei Rind, Schaf, Ziege, Pferd, schwerer bei Schwein, Hund, Katze. Beim Vergleich beider Reihen läßt sich eine gewisse reziproke Übereinstimmung nicht verkennen, zumal wenn man noch berücksichtigt, daß hierbei die relative Ausbildung des Sphincters nicht mit in Rechnung gebracht ist.

Die Augen mit den verschiedenen Pupillenweiten fixierte ich in 10 % Formalin- (= 4 % Formaldehyd) Alkohol (70—80 %). Nach dem Entfernen der Linse und Abtragen des größten Teiles der Cornea wurde der ganze Irisring mit Ciliarkörper und den anschließenden Teilen der Cornea und Sclera in toto in Celloïdin eingebettet.

Außer orientierenden Voruntersuchungen wie auch Herstellung von Kontrollschnitten an verschiedenen Pferdeaugen nahm ich die genaueren eingehenderen histologischen Untersuchungen an beiden Augen eines älteren, etwa 15jährigen Pferdes vor. Die Pupille des linken Auges war in guter Miosisstellung, des rechten bei Mydriasis fixiert. Die Photographien (Fig. 3, S. 335) sowie das nach ihnen hergestellte Schema (Fig. 1 auf Taf. VIII) zeigen die genauere Form der Pupillen dieser beiden Untersuchungsobjekte.

Die in Celloïdin eingebetteten Irisringe beider Augen zerlegte ich in Serien von mikroskopischen Schnitten. Um mir einen möglichst genauen und sicheren Einblick in die Verhältnisse der einzelnen Teile der Iris zu verschaffen, suchte ich von jedem Quadranten der Iris Schnittserien zu erlangen, die in den drei Hauptrichtungen des Raumes orientiert waren, also Serien von Radiär-, Tangential- und Flachschnitten. Beigefügtes Schema (Fig. 2, S. 332) veranschaulicht das Prinzip, nach dem ich vorging, um das Material möglichst vorteilhaft und ausgiebig auszunützen und doch dabei eine weitgehende Einsicht in den Aufbau der Iris zu gewinnen.

Erwähnenswert ist noch die Methode, wie ich die einzelnen Celloïdinschnitte der Serien aufbewahrte, um jederzeit die bestimmten gewünschten Präparate aus der festliegenden Reihenfolge herausnehmen zu können zur Färbung oder sonstigen beliebigen Weiterbehandlung. Hierbei gehe ich folgendermaßen vor: Vor dem Schneiden der Serie präpariere ich ein rechtwinklig geschnittenes Stück stärkeres Fließpapier, das so groß ist. daß es zum Einlegen auf den Boden eines rechteckigen, verschließbaren Gefäßes paßt. Das Papier wird dann (mit Bleistift oder mit unverwasch-

barer Ausziehtusche) mit den nötigen Notizen versehen, auf eine Glasplatte gelegt und mit 70—90 % Alkohol befeuchtet. Die Celloïdinschnitte breite ich zunächst auf dem Messer aus und reihe sie dort provisorisch auf, soviel darauf bequem Platz haben. Dann lege ich sie, eventuell unter Zuhilfenahme eines Spatels, der Reihe nach geordnet auf das Stück Fließpapier. Nach Füllung des Blattes oder Beendigung der Serie decke ich die

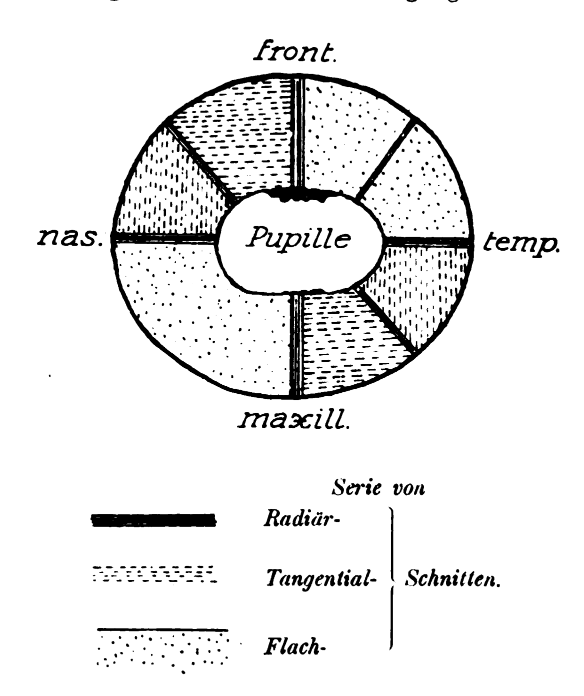


Fig. 2. Schema der Verarbeitung der Irisringe.

Schnitte mit einem entsprechend großen Stück dünnes Paraffinpapier zu, wie es zum Einwickeln von klebrigen Zuckerwaren usw. benutzt wird. Das so beschickte Blatt kann man nun in die passende Glasschale legen, auf dessen Boden eventuell eine dünne Schicht von mit Alkohol angefeuchteter Watte mit darüber gedecktem Papier ausgebreitet ist. Die einzelnen Blätter mit den Schnittserien kann man nun einfach dort übereinander schichten und mit Alkohol feucht erhalten. Will man nun einer Serie bestimmte Schnitte zur Weiterbehandlung entnehmen, so zieht man von dem betreffenden Blatte von einer Ecke her das dünne Paraffinpapier vorsichtig von den Schnitten ab. Sieht man, daß am abrollenden Rande der eine oder andere Schnitt an dem Paraffinpapier hängen bleiben will, so ist es leicht, ihn mit einem mit Alkohol angefeuchteten Pinsel wieder

auf die Fließpapierunterlage an seine Stelle abstreichend anzudrücken. Aus der offenliegenden Serie kann man mit einer Pinzette leicht die gewünschten Schnitte herausnehmen. Zur späteren leichteren Orientierung ist es vorteilhaft, die Nummer des entnommenen Schnittes an der entsprechenden Stelle der Unterlage zu verzeichnen (entweder mit einem ganz weichen Bleistift oder mit unverwaschbarer Ausziehtusche in Punktschrift).

Diese Methode bietet verschiedene Vorteile: Man hat nicht nötig die ganze Serie auf einmal zu behandeln. Zu einer erstmaligen oberflächlichen Orientierung kann man zunächst in größeren Abständen der Serie Schnitte entnehmen, färben und untersuchen. Diese Anfangsserie kann man dann nach Bedarf beliebig ergänzen und zur etwaigen Kontrolle immer noch nachträglich an benachbarten Schnitten andere Färbemethoden und Behandlungsarten anwenden. Auch kann man im eintretenden Zweifelsfalle durch den Vergleich mit den schon gefärbten oder noch vorhandenen Schnitten die Seriennummern eines Schnittes immer noch nachträglich feststellen.

Meine Untersuchungen nahm ich sowohl an den gewöhnlichen pigmentierten wie auch an depigmentierten Schnitten vor. Ich wandte die Depigmentationsmethode nach Alfieri (mit Kal. permanganic. und Oxalsäure) an, die sehr gute Resultate liefert. Zwei benachbarte Schnitte, von denen der eine pigmentiert, der andere ohne Pigment war, brachte ich meist nebeneinander unter ein Deckglas, wodurch ein genauer Vergleich und eine präzise Deutung der Bilder noch erleichtert wird.

Zur Färbung wandte ich meist Hämatoxylin (Hansen) oder Hämalaun an, bei nicht depigmentierten Schnitten mit Nachfärbung in Eosin oder nach van Gieson. Zum Nachweis von elastischen Fasern färbte ich mit Resorcinfuchsin mit Zusatz von Aceton (nach Angaben von Lee und Mayer [6], Grundzüge der mikroskopischen Technik) mit Gegenfärbung in Boraxkarmin.

Die Dicke der Schnitte schwankt zwischen 8—25 μ, in der Regel 12 μ. Durch Führung eines Protokolls beim Schneiden ist die Dicke eines jeden Schnittes bekannt. Die dickeren Schnitte benutzte ich zu den gröberen Messungen, da diese die Form am treusten bewahren.

Die gröberen anatomischen Verhältnisse an der Iris.

Ehe ich die feineren histologischen Befunde an der Iris des Pferdes schildere, muß ich erst noch näher auf die gröberen anatomischen Ver-



hältnisse des vorderen Abschnittes des Pferdeauges, speziell der Iris, des Ciliarkörpers und den anstoßenden Teilen der Cornea und Sclera eingehen.

Betrachtet man ein Pferdeauge von vorn, so sieht man, daß die Umgrenzung der Cornea ein unregelmäßiges, querliegendes Oval bildet. Das breitere Ende dieses Eirundes ist nasalwärts gerichtet, das schmälere temporalwärts [1]). Die Langseiten des Ovales konvergieren also ein wenig nach temporal hin. Versucht man nun an einem frischen Auge durch die durchsichtige Cornea hindurch den ganzen Irisring bis zu seiner peripheren Grenze zu überschauen, so erkennt man, daß dies nur nasal und temporal vollkommen möglich ist, nicht dagegen frontal und maxillar. Hier wird ein mehr oder weniger breiter Randstreifen der Iris von der undurchsichtigen Sclera verdeckt. Temporal und nasal kann man sehr gut die peripheren Randpartien der Iris überschauen. Man sieht sogar dort am Rande der Cornea einen schmalen weißen Streifen durch den Cornearand hindurchschimmern, der die Partie andeutet, wo sich das Balkenwerk des Iris-Corneawinkels noch an die durchsichtige Cornea ansetzt. Temporal ist der schmale, sichelförmige Streifen etwas breiter als nasal. Legt man durch Abtragen eines großen Teiles der Cornea die vordere Augenkammer frei, so sehen wir, daß die periphere Umgrenzung der durchsichtigen Cornea sich nicht überall mit dem Iris-Corneawinkel deckt. Frontal und maxillar greift vielmehr die undurchsichtige Sclera mit einem breiten halbmondförmigen Streifen zentralwärts darüber hinaus. Temporal und nasal dagegen liegt die Grenze der durchsichtigen Cornea sogar noch peripher über den Iris-Corneawinkel hinaus in der Breite jenes dort erscheinenden weißen Streifens. Am besten bekommt man ein Bild über die Ausdehnung und Form dieses Übergreifens der Sclera frontal und maxillar, wenn man aus der vorderen Hälfte eines Auges den Ciliarkörper mit der Iris herauslöst. Man sieht dann auf der konkaven Fläche der uhrschalenartig gewölbten Cornea und Sclera die Grenze der durchsichtigen Cornea und die periphere Begrenzung der Iris sich scharf abzeichnen.

Weiter erkennt man dann auch deutlich, daß die periphere Umgrenzung der Iris, so wie sie durch den Iris-Corneawinkel gegeben ist, ein breiteres Oval bildet, als das der Cornea. Das Oval der Irisgrenze

[1]) Ich halte folgende Lagebezeichnungen für vorteilhaft:

nasal = innerer Augenwinkel,
temporal = äußerer Augenwinkel,
frontal = oben (dorsal),
maxillar = unten (ventral).

ist auch unregelmäßig, und zwar auch temporal etwas schmäler als nasal. Wenn man nun nach Entfernung der Linse sich Ciliarkörper und Iris von innen anschaut (Fig. 3), so sieht man, daß die zentralen Enden der Processus ciliares ein annähernd kreisrundes Loch umgrenzen, hinter dem die Linse aufgehangen zu denken ist. Von der Iris sehen wir einen entsprechend kreisrunden zentralen Ausschnitt. Ihre peripheren Partien erscheinen von den Ciliarfortsätzen verdeckt. Nun sieht man aber von vorn (außen) her die Iris als ein Oval. Man müßte demnach annehmen, daß die frei zentralwärts vorspringenden Teile der Ciliarfortsätze an den Enden des Ovales, also temporal und nasal, länger sind, als frontal und maxillar, damit jenes kreisförmige Loch zustande kommen kann.

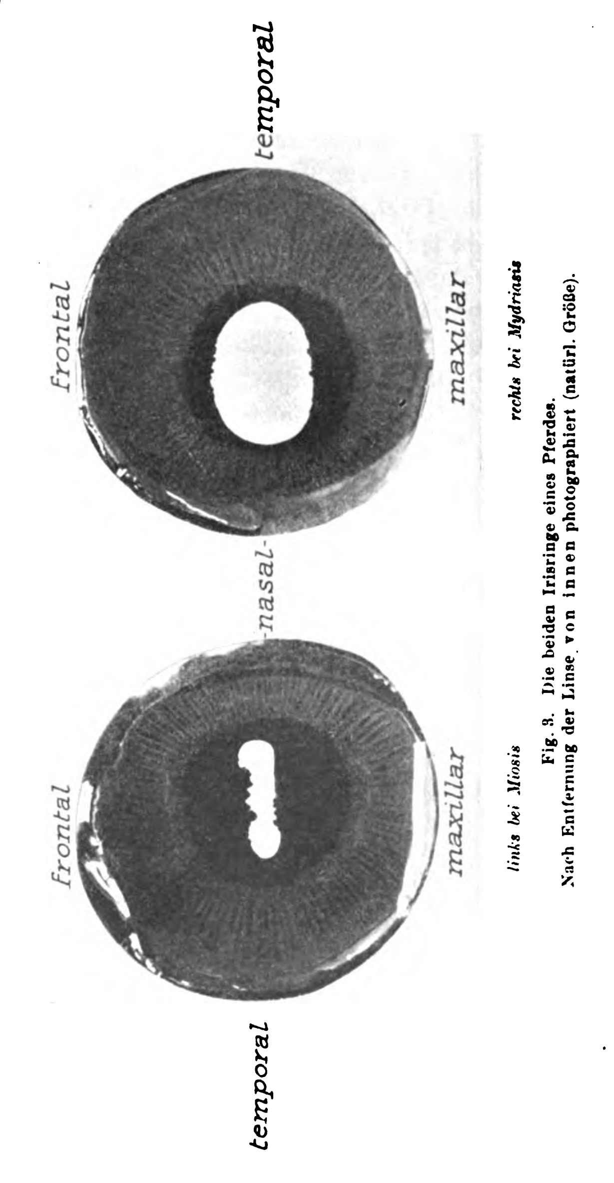


Fig. 3. Die beiden Irisringe eines Pferdes. Nach Entfernung der Linse von innen photographiert (natürl. Größe).
links bei Miosis — *rechts bei Mydriasis*

Radiärschnitte durch die einzelnen Partien der Iris und des Ciliarkörpers lehren aber, daß die frei vorspringenden Enden der Ciliarfortsätze ringsherum im ganzen Ciliarring ungefähr gleich lang sind. Dagegen schiebt sich die Basis der Ciliarfortsätze nasal und temporal bedeutend weiter zentralwärts auf der Innen(Hinter)fläche der Iris vor.

als frontal und maxillar. Im mittleren Teile des frontalen und maxillaren Quadranten des Irisringes fallen also die Scheitelpunkte des Iris-Corneawinkels und die des Iris-Ciliarfortsatzwinkels etwa auf den gleichen Augenradius (vgl. Fig. 4, S. 345 u. Fig. 5, S. 351); temporal und nasal dagegen ist der Scheitelpunkt des Iris-Ciliarfortsatzwinkels bedeutend weiter zentralwärts verschoben als der des Iris-Corneawinkels (vgl. Fig. 6, S. 353 u. Fig 7, S. 359). In den Zwischenzonen zwischen frontal, nasal, maxillar, temporal sind natürlich die entsprechenden Übergänge zu finden.

Die Iris bildet nun die anatomische Grundlage des Blendapparates, der Ciliarkörper die des Akkommodationsapparates der Linse. Das sind aber zwei Apparate, die im allgemeinen unabhängig voneinander funktionieren, wenn man von der Abhängigkeit auf nervöser Grundlage absieht, die bei diesen rein mechanischen Erwägungen nicht in Betracht kommen kann. Iris und Ciliarkörper sind aber anatomisch eng miteinander verbunden. Wenn man also vom physiologischen Standpunkte aus die Grenze zwischen beiden bestimmen will, so muß man sie an der Stelle suchen, wo beide zusammenstoßen. Diese ist aber auf den Radiärschnitten betrachtet der Scheitelpunkt des Iris-Ciliarfortsatzwinkels, oder im ganzen betrachtet die Tiefe jenes ringförmigen Einschnittes, der auf der einen Seite nach außen (vorn) hin, von der Hinterfläche der Iris, auf der anderen, nach innen zu, von den frei überragenden Teilen der Ciliarfortsätze gebildet wird.

Nach den früheren Ausführungen liegen aber die Scheitelpunkte des Iris-Ciliarfortsatzwinkels ringsherum auf einer annähernden Kreislinie. Die Iris physiologisch genommen, also die „funktionelle Iris“ besitzt demnach eine kreisförmige periphere Umgrenzung. Nur sie wird sich aktiv und passiv an dem Pupillenspiel beteiligen können.

Die Iris von außen (vorn) betrachtet, also soweit sie frei in der vorderen Augenkammer liegt, hat dagegen, wie wir bereits wissen, eine eirunde periphere Umgrenzung. Zum Unterschied von der „funktionellen Iris“ bezeichne ich diese als „Schein- oder Außeniris“. Von dieser „Schein- oder Außeniris“ können periphere Randpartien, die temporal und nasal breit, frontal und maxillar nur sehr schmal sind oder ganz fehlen, sich nicht an der Bewegung der Iris beim Pupillenspiel beteiligen. Es sind dies diejenigen Abschnitte der „Scheiniris“, die peripher vom Iris-Ciliarfortsatzwinkel liegen, und deren Innenfläche noch die Basis bilden für aufsitzende Ciliarfortsätze. In seiner Gesamtheit bezeichne ich diesen Teil der Iris als den „ruhenden Teil“. Es machen also die kreisförmig umrandete „funktionelle Iris“ mit dem „ruhenden Teil“ zusammen die eiförmig umgrenzte „Schein- oder Außeniris“ aus (vgl. Schema Fig. 1

auf Taf. VIII). Von rein physiologischem Standpunkte aus muß man den „ruhenden Teil“ der Iris noch dem Akkommodationsapparate, und zwar der Grundplatte des Ciliarkörpers zurechnen.

Es liegen also beim Pferde die gröberen anatomischen Verhältnisse am vorderen Abschnitte des Auges ganz ähnlich wie beim Schafe und sind im Prinzip dieselben (vgl. meine Arbeit über das Schafauge [9]).

Die „funktionelle Iris“ mit ihrer annähernd kreisförmigen peripheren Umrandung wird nun durchbrochen von der Pupille.

Bei Miosis stellt die Pupille einen querliegenden breiteren Spalt dar, dessen abgerundete Enden temporal und nasal gerichtet sind. Der Querspalt liegt nicht ganz symmetrisch in der Mitte der Irisscheibe. Die Mitte des frontalen Randes des Pupillenspaltes ist etwa 8,7 mm vom Rande entfernt, während dieselbe Entfernung maxillar 11,2 mm beträgt. Der Spalt liegt also etwas frontal von der Mitte. An den Spaltenden beträgt die Entfernung des pupillaren Randes vom peripheren Rande temporal etwa 5 mm, nasal 4,4 mm. Der Spalt liegt also auch seitlich, und zwar in nasaler Richtung etwas aus der mittleren Lage verschoben. Die frontal und maxillar liegenden langen Ränder der Pupillenöffnung laufen annähernd parallel zueinander; eine geringe Konvergenz nach temporal ist jedoch erkennbar. Am frontalen Pupillenrande fällt das hier stark entwickelte Traubenkorn in die Augen, das sich fast am ganzen Rand hin ausdehnt. Bei Miosis ragt es ziemlich weit, stellenweise bis über $^1/_3$ der Spaltbreite in die Lichtung der Pupille hinein. Seine Basis, mit der es aufsitzt, beschränkt sich auf eine schmale Randzone, während seine schwarzen, lockeren und in mannigfaltige, rundliche Klumpen zergliederte Massen noch auf der corneaseitigen Oberfläche der Iris aufliegen. Am gegenüberliegenden maxillaren Pupillarrande sind nur geringe höckerartige Andeutungen eines Traubenkornes vorhanden, die sich aber auch auf den größten Teil des Randes erstrecken können. Der Grad der Traubenkornentwicklung scheint bei den einzelnen Individuen in gewissen Grenzen zu schwanken. Die Enden des Pupillenspaltes, temporal und nasal, haben glatte Ränder und sind abgerundet. Die Rundung beschreibt nasal einen größeren und breiteren Bogen, als temporal, wo dieser spitzer ist.

Bei Mydriasis erweitert sich nun der Spalt zu einem Oval, das sich um so mehr der Kreisform nähert, je stärker die Mydriasis ist. In nasaler und temporaler Richtung ist dabei die Erweiterung der Pupille eine sehr geringe. Nach meinen Messungen verschmälert sich die Radiärbreite der Iris in der Mitte temporal von 5,0 mm bei Miosis auf 4,2 bei Mydriasis und nasal von 4,4 bei Miosis auf 3,0 bei Mydriasis; in

der Mitte des frontalen Quadranten dagegen von 8,8 mm auf 4,1 mm, des maxillaren von 11,2 auf 7,2 mm. Demnach bleibt auch bei Mydriasis die Pupille in ihrer Lage in der rundlichen Umrandung der funktionellen Iris asymmetrisch nach frontal und etwas nach nasal verschoben. Die Lage der Pupille bei Miosis und Mydriasis in bezug auf die ovale Begrenzung der „Schein- oder Außeniris“ ist eine ähnliche wie bei der funktionellen Iris, nur daß die Entfernung des Pupillarrandes vom peripheren Irisrande temporal und nasal etwa gleich weit ist als frontal und maxillar. Es kommt ja hier bei der „Außeniris“ temporal und nasal noch der „ruhende Teil“ der Iris hinzu, der in Form zweier langgestreckter Sicheln sich temporal und nasal an die kreisrunde funktionelle Iris außen anschließt (vgl. Schema Fig. 1 auf Taf. VIII). Der Pupillarrand erscheint infolgedessen namentlich bei mittlerer Pupillenweite, in das Oval der „Schein- oder Außeniris“ als kleineres Oval mehr oder weniger konzentrisch eingeschrieben zu sein. Immerhin erkennt man noch gut, daß die Lage nicht ganz symmetrisch ist, sondern etwas nach frontal verschoben; die nasale Abweichung fällt hier wenig in die Augen.

Betrachten wir noch die beiden Oberflächen der Iris auch bei den beiden extremen Pupillenweiten. Die Farbe der von außen erkenntlichen „Scheiniris“ ist in der Regel eine braune. Die Nuance schwankt individuell in weiten Grenzen von einem hellen Gelbbraun bis zu einem dunklen Schwarzbraun. Die Färbung ist nicht gleichmäßig. Es sind immer verschiedentlich Streifen, Flecken und Punkte vorhanden. Eine unregelmäßig breite Zone am Pupillenrand ist in der Regel schwarz. Am frontalen Rande sitzen die schwarzen Klumpen des hier stark entwickelten Traubenkorns. Dieselben ragen bei Mydriasis nur wenig in die Lichtung der Pupille hinein, da sich in diesem Stadium das Traubenkorn fast ganz auf die Außenfläche der Iris umgelegt hat und eine breitere Randpartie derselben bedeckt. Bei Miosis ist dies nicht in dem Maße der Fall und das Traubenkorn ist dann in ziemlicher Ausdehnung in dem Sehloch sichtbar (wie bereits oben erwähnt, vgl. auch Fig. 1 auf Taf. VIII u. Fig. 3, S. 335). Auf dem gegenüberliegenden maxillaren Rande sind einige kleine höcker- und körnchenartige Andeutungen eines Traubenkornes vorhanden, die nach temporal hin etwas an Masse zunehmen.

An den Pupillarrand stößt dann eine Zone an, die im allgemeinen ringsherum gleich breit ist, bis auf den mittleren Teil des maxillaren Quadranten, wo sie einen etwas breiteren Streifen einnimmt. Sie zeigt eine fast glatte und ebene Oberfläche. Ihre Grundlage wird vom Sphincter in seiner beinahe ganzen Ausdehnung gebildet. Bei Mydriasis ist die periphere

Grenze der Zone etwas schärfer abgesetzt als bei Miosis. Die Zone selbst ist dann im ganzen schmäler geworden, nur im maxillaren Quadranten erscheint sie noch fast ganz so breit wie im Miosisstadium. Die weiter peripher hiervon gelegenen Partien der Iris, soweit ihr funktioneller Teil reicht, zeigen auf der Oberfläche faltige Unebenheiten. Bei Miosis sieht man im frontalen und maxillaren Quadranten immer eine Anzahl von größeren flachen zirkulär und zu dem Pupillarrand mehr oder weniger parallel verlaufende Falten. Sie sind durch seichte breite Täler von hellerer Pigmentierung voneinander getrennt.

Temporal und nasal machen sich dagegen nur sehr feine Fältchen und Rillen, die auch zirkulär verlaufen, bemerkbar, am stärksten in der Nähe der Sphinctergrenze. (Bei Miosis finden sich dann auch manchmal einige wenige radiäre Knickungen durch die ganze Iris hindurch mit dazwischen liegenden flachen, planartigen Wölbungen.) Bei Mydriasis sind die Falten frontal und maxillar stark zusammengeschoben und höher geworden. Die heller pigmentierten Talstreifen dazwischen sind verschwunden.

Auch temporal und nasal ist bei weiter Pupille eine etwas stärkere Zusammenschiebung der aber immer noch fein bleibenden Fältchen zu bemerken. Im Bereich der temporal und nasal breiten Zone des „ruhenden Teiles" der Iris ist die Oberfläche glatt ohne Falten. Bei Betrachtung mit der Lupe sieht man nur eine feine unregelmäßig netzartige Riffelung. Dies macht den Eindruck, als ob das feine Bälkchen und Maschenwerk der Irisfortsätze, das sich ringsherum in der Tiefe des Iris-Corneawinkels vorfindet und die Spatia anguli iridis einschließt, hier auf der Oberfläche der Iris ganz allmählich abklinge.

Die innere Fläche der Iris ist tief schwarz und matt. Die Oberfläche erscheint sowohl bei Miosis als auch bei Mydriasis im allgemeinen frei von mit bloßem Auge erkennbaren Falten. Pinselt man dagegen das oberflächliche Pigment ab und legt durch Abtragung der überstehenden Enden der Ciliarfortsätze mit der Schere die ganze funktionelle Iris von hinten (innen) her frei, so sieht man an der mydriatischen Iris im temporalen und nasalen Quadranten peripher vom Sphincter eine durch feine Faltenbildung hervorgerufene Streifung, die in den mittleren Teilen radiär gerichtet ist, nach den Seiten hin aber strahlenartig peripher auseinander läuft, so daß die äußersten seitlichen Streifen, die auf der Grenze zum frontalen und maxillaren Quadranten liegen, eine fronto-maxillare Richtung innehalten.

An der entsprechend behandelten miotischen Iris ist von dieser Streifenbildung meist nichts mehr zu bemerken.

Der feinere (mikroskopische) Aufbau der Iris.

Nachdem ich die gröberen anatomischen Verhältnisse der Iris, soweit man sie mit bloßem Auge, eventuell unter Zuhilfenahme der Lupe wahrnehmen kann, dargelegt habe, will ich im folgenden den feineren mikroskopischen Aufbau der Iris schildern, so wie ich ihn durch das Studium meiner Schnittserien in den drei Hauptrichtungen des Raumes durch die einzelnen Irispartien gefunden habe. Der Schilderung werde ich zunächst immer die entsprechenden Radiärschnitte zugrunde legen, da diese die meiste Übersicht bieten und nur ergänzend, da wo es notwendig erscheint, auf die bestätigenden oder klarlegenden Befunde in den entsprechenden Flach- und Tangentialschnitten hinweisen. Man teilt sich den Irisring am besten in einen frontalen, maxillaren, temporalen und nasalen Quadranten ein. Die Radiärschnitte sind dann immer aus der Mitte eines jeden Quadranten genommen, zuweilen auch von ihrer Grenze. Die dazwischenliegenden Teile sind zu Flach- und Tangentialschnittserien verwandt (vgl. Fig. 2, S. 332).

Frontaler Quadrant.

a) bei Miosis (vgl. Fig. 4a, S. 345).

Betrachtet man sich einen Radiärschnitt aus der Mitte des frontalen Quadranten der miotischen Iris mit bloßem Auge oder mit der Lupe und richtet zunächst sein Augenmerk auf die Basispartien der Iris, so erkennt man, daß der Scheitel des Iris-Corneawinkels und der des Iris-Ciliarfortsatzwinkels ungefähr auf demselben Augenradius liegen. Man kann also den „ruhenden Teil“ der Iris hier entweder als ganz fehlend annehmen, oder er stellt höchstens einen ganz schmalen Streifen dar. Auf manchen Radiärschnitten erscheint nämlich der Scheitel des Iris-Ciliarfortsatzwinkels um ein geringes weiter zentralwärts zu liegen, bei anderen weiter entfernt geführten Schnitten fallen die Scheitelpunkte jener beiden Winkel auf denselben Augenradius. Dies kommt daher, daß die Sohle des Grabens, der von der Hinterfläche der Iris und den frei vorspringenden Teilen der Ciliarfortsätze gebildet wird, nicht glatt und gleichmäßig ist, sondern in ziemlich gleichen Abständen von Querleisten durchzogen wird, zwischen denen dann Vertiefungen liegen. Die Leisten sind immer die Fortsetzung der Basis der einzelnen Ciliarfortsätze und auf Radiärschnitten von diesen Stellen erscheint dann der Scheitel des Iris-Ciliarfortsatzwinkels etwas weiter zentralwärts verschoben, als auf den Radiärschnitten, welche die zwischen den Leisten liegenden Partien trafen. Die Tangential- und Flachschnitte aus dieser Gegend bestätigen

diese Nischenbildung in der Tiefe des Iris-Ciliarfortsatzgrabens. So kann man vielleicht sagen, daß der „ruhende Teil“ der Iris hier in der Mitte des frontalen (ebenso des maxillaren) Quadranten nur sehr schmal ist, so daß man ihn fast unberücksichtigt lassen kann. Die Außen- oder Scheiniris und die funktionelle Iris haben hier also ungefähr die gleiche radiäre Breitenausdehnung und fallen somit zusammen.

Die Iris selbst stellt hier auf den Radiärschnitten ein langgestrecktes dünnes Band dar, das pupillarwärts ganz allmählich schmäler wird. Die linsenseitige (innere) Kontur erscheint fast geradlinig und glatt. Die corneaseitige (äußere) Kontur dagegen zeigt mehrere (6—8) wellenförmige Auszackungen. Sie sehen wie eine Hügelkette aus, die im Bereich des sphincterfreien Teiles der Iris die höchsten Berge und tiefsten Täler hat, während diese sich pupillenwärts abflachen. Im pupillaren Zweidrittel des Sphincters schließt dann eine ebene Kontur an. Die Hügelkette mit den dazwischenliegenden offenen und weiten Tälern sind die Querschnitte jener Zirkulärfalten, die wir auf der corneaseitigen Oberfläche dieses Irisquadranten sahen. Den Pupillarrand der Iris umschließt zum Teil das hier frontal mächtig entwickelte Traubenkorn, deren Hauptmasse zentral und corneawärts vom Pupillenrand liegt.

Bezüglich der beiden epithelialen (retinalen) inneren Irisschichten und der Bruchschen Membran konnte ich im allgemeinen die Befunde Klinges (5) bestätigen. Auch ich fand, daß bei Miosis in pigmentierten Radiärschnitten die Bruchsche Membran streckenweise nicht sehr deutlich in Erscheinung tritt. In depigmentierten und mit Hämatoxylin gefärbten Schnitten ist sie dagegen immer ganz deutlich als ein überall ziemlich gleich dick bleibender blauer Streifen zu sehen, der das Stroma auf der Innenseite begrenzt. In der Nähe des Iris-Ciliarfortsatzwinkels ist die kontraktile Schicht eine kleine Strecke weit dicker und stärker entwickelt. Dort sieht man dann auch die rundlichen oder rundlich polyedrischen, dunkelgefärbten Kerne der Dilatatormembran dichter gedrängt neben- oder auch bisweilen übereinander liegen. Ein Ausstrahlen der Muskelfasern des Dilatators in den ruhenden Teil der Iris resp. in den Ciliarkörper habe ich nicht gefunden. In der Tiefe des Iris-Ciliarfortsatzgrabens an der Umbiegungstelle beider Pigmentzellschichten sieht man an der Dilatatormembran noch Andeutungen einer Muskelfaserentwicklung. Weiter nach der Seite der Ciliarfortsätze hin aber verschwindet sie bald ganz. Dort beginnt dann auch die innere retinale Epithellamelle ihr Pigment zu verlieren und beide Zellreihen werden zu dem charakteristischen doppelschichtigen Epithelbelag der Ciliarfortsätze.

Pupillenwärts ist die Ausbildung der Bruchschen Membran bis weit

hinter den Sphincter über die Mitte von dessen Radiärbreite zu verfolgen. Sogenannte „Speichenfasern", die peripher vom Sphincter vom Dilatator ausgehen, noch den sphincterfreien Teil der Iris streckenweise durchsetzen und dann in die Randbündel des Sphincters einstrahlen, habe ich hier im frontalen (und auch im maxillaren) Quadranten nicht gesehen. Dagegen finden sich hinter dem Sphincter, soweit dort die Bruchsche Membran entwickelt ist, da und dort mannigfache Verbindungen zwischen den Muskelfasern des Dilatators und Sphincters. Die Verbindung kommt hier immer auf die Weise zustande, daß sich die Dilatatormembran unter Bildung von Strukturfalten und kleinen schrägen Dilatatorleisten etwas einfaltet und so an die Sphincterfaserzüge Anschluß bekommt. Diese zeigen dann auch an den betreffenden Stellen einen etwas schrägeren Verlauf. Wenn man diese Bildungen als Verbindungsfasern ansprechen will, so muß man sagen, daß diese scharf, fast rechtwinklig von dem Dilatator in den Sphincter einbiegen. Dieses Verhalten übersieht man namentlich gut auf den entsprechenden Flachschnitten. Auch die Tangentialschnitte bestätigen es. In letzteren sieht man zwischen Dilatator und Sphincter niemals quergetroffene Muskelfasern oder -bündel, sondern meist nur stark dem Sphincterfaserverlauf genäherte, schräg verlaufende Fasern.

Infolge einer solchen lockeren Verbindung zwischen Sphincter und Dilatator ist einmal bei Mydriasis der Dilatator imstande auf die einzelnen radiär aufeinander folgenden Abteilungen des Sphincters raffend einzuwirken, wie man dies an dem wellenförmigen Verlauf des peripheren Sphincterbandes auf den Radiärschnitten der mydriatischen Iris sehen kann (cf. S. 349); dann aber ist auch bei Miosis, wenn die Dilatatorfasern erschlafft sind, durch jene lockere Anordnung der Verbindungsfasern für die ausgiebige Entfaltung und Ausbreitung der Iris auch im Sphincterteil keinerlei Hemmnis durch die Verbindungsfasern selbst gegeben. Ganz die gleiche Einrichtung fand sich auch in den entsprechenden Quadranten der Schafiris.

Meine Befunde betreffs der inneren (retinalen) Pigmentlamelle decken sich in den meisten Punkten mit den diesbezüglichen Angaben in Klinges Arbeit (4), so daß ich im allgemeinen auf diese verweisen und mich hier auf einige ergänzende und berichtigende Bemerkungen beschränken kann:

Die „radiär hintereinander angeordneten spindelförmigen Anschwellungen" der inneren Pigmentlamelle, die Klinge (5, pag. 621) an den entsprechenden Radiärschnitten schildert, fand auch ich an meinen Präparaten. Durch Vergleich mit der Tangentialschnittserie konnte ich diese Bildungen in den Radiärschnitten als Querschnitte feiner zirkulär ver-

laufender Fältchen der inneren Pigmentlamelle auf der Irisinnenfläche eruieren. Die Fältchenbildung kann man sich so entstanden denken, daß das häufige Zusammenschieben dieser Lamelle in kleine Falten bei Mydriasis schließlich einen dauernden formativen Effekt in der Anordnung und Form der einzelnen Zellen hinterlassen hat, so daß dies dann auch noch bei Miosis deutlich zum Ausdruck kommt.

Ähnlich ist wohl auch die Entstehungsweise jener stärkeren Faltung des Stromas auf der corneaseitigen Oberfläche der Iris zu denken, die auch bei Miosis noch gut ausgeprägt bleibt.

Die Auffassung Klinges (5, pag. 620) in betreff der Bogen- und Cystenbildung, die man an der inneren Pigmentlamelle beobachtet, kann ich nicht teilen. Klinge behauptet, daß diese Bildungen der Ausdruck einer hochgradigen Raffung der Iris bei Mydriasis sind, und will sie nur in diesem Stadium gesehen haben, nicht dagegen bei Miosis. Nach meinen Untersuchungen sind aber diese Bögen und Cysten sowohl bei weiter als auch bei enger Pupille an der Iris zu finden. Die in Erscheinung kommenden Hohlräume liegen immer zwischen den Zellen der inneren und äußeren Pigmentlamelle. Ein Unterschied bei den verschiedenen Pupillenweiten liegt höchstens darin, daß bei Miosis diese Hohlräume auf der einen Seite von dem protoplasmatischen Teile der Dilatatorlamelle, auf der anderen Seite von den mehr oder weniger stark abgehobenen Zellen der inneren Pigmentschicht gebildet werden; auch sind dann die Räume selbst wegen der allgemeinen Ausbreitung der Iris flacher und enger. Bei Mydriasis dagegen sind sie stärker ausgebuchtet und wegen der starken Zusammenschiebung der Zellen erscheinen sie manchmal nur von Zellen der inneren Lamelle allein umschlossen zu sein (vgl. Fig. 1 bei Klinge [5] pag. 617). Ich halte diese Hohlraumbildung zwischen Dilatatorschicht und innerer Pigmentlamelle für den Ausdruck einer Sekretion, die vielleicht mit der Bildung von Kammerwasser in Zusammenhang steht. Als Bildner dieses Sekretes sind sicherlich die Zellen der äußeren Pigmentlamelle, also der Dilatatorschicht, zu betrachten. Infolge ihrer unmittelbaren Anlagerung an das die Gefäße enthaltende Stroma sind sie infolge der günstigeren Ernährungsverhältnisse in erster Linie befähigt, Sekret zu liefern. Man sieht auch, daß die Hohlräume gegen die Zellen der inneren Lamelle schärfer abgegrenzt sind, während die Kerne der Dilatatorzellen manchmal direkt im Hohlraum selbst zu liegen scheinen. Vielleicht spricht auch das konstante Vorkommen eines deutlichen Kernkörperchens in den Kernen der inneren Pigmentlamelle für eine sekretorische Untätigkeit dieser Zellen. In den Zellkernen der Dilatatorlamelle sind Nukleolen meist nicht zu erkennen. Bei der Dilatatorzell-

schicht hätten wir es demnach mit einer zwiefachen Funktion ein und derselben Zelle zu tun: auf der einen Seite Sekretion, auf der anderen Bildung und Vorhandensein kontraktiler Fasern (Muskelfasern). Ein ähnliches Verhalten hat Heerfordt (4) für die Schweißdrüsen des Menschen festgestellt, dessen Epithel der Autor auch als ein Beispiel epithelialer Muskulatur anführt.

Auch schon in meiner Arbeit über die Schafiris habe ich, entgegen der Ansicht Klinges (5) die Meinung vertreten, daß die Hohlraum- und Röhrenbildung, die man dort in den Dilatatorleisten antrifft, auch nur als Sekretionsvorgang zu deuten ist und mit der eigentlichen Irisbewegung (Entfaltung und Raffung) in keinem ursächlichen Zusammenhang steht.

Der Sphincter bildet hier frontal bei Miosis auf den Radiärschnitten ein langgestrecktes Band, das aus Querschnitten glatter Muskelfaserbündel besteht. Im pupillaren Zweidrittel des Sphincters liegen diese dicht aneinander in mehr zusammenhängender Schicht, nur von ganz schmalen, dünnen Bindegewebssepten durchzogen, so daß das Sphincterband hier einheitlich erscheint. In seinem peripheren Teile sind die Bündel lockerer aneinander gereiht. Es schieben sich hier immer breitere Bindegewebsstreifen des Stromas dazwischen. Die peripheren Randbündel liegen ganz einzeln und gesondert und zwar in ziemlicher Nähe der Dilatatorlamelle. Hinter dem Sphincter ist der Dilatator durch seine muskulöse Membran noch gut ausgebildet im Bereich des peripheren Einhalb bis Zweidrittel der Sphincterbreite. (Die Verbindung zwischen beiden ist schon oben besprochen worden.) Weiter pupillenwärts fehlt dann die Bruchsche Membran, und es finden sich nur zwei Pigmentzellreihen. Gegen den Pupillarrand zu wird diese Pigmentzellage mehrschichtiger und geht dann in das Zellenkonvolut des hier stark entwickelten Traubenkornes über. Während die Verbindungsfasern zwischen Sphincter und Dilatator Pigment führen, sind die eigentlichen Sphincterfasern in der Regel unpigmentiert. Pigmentkörnchen, die man da und dort im Sphincter zu sehen bekommt, sind wohl durch das interstitielle Bindegewebe hineingekommen.

Das Stroma ist hier frontal in einer nach der Pupille zu allmählich abnehmenden Schicht vorhanden. Die Schicht ist nicht gleichmäßig, sondern wie schon oben gezeigt, in eine Anzahl (6—8) größere Zirkulärfalten gelegt. Diese Querfalten im frontalen Quadranten sind am höchsten in den peripheren Teilen der Iris, pupillenwärts werden sie flacher. Auf den Radiärschnitten erscheinen die Falten als eine Hügelkette, die pupillen-

seitig allmählich in eine Ebene verläuft. Bei Betrachtung mit dem Mikroskop sieht man, daß die größeren Falten wieder noch eine ganze Reihe von sekundären kleineren und kleinsten Fältchen und Einschnitten tragen. Im Bereiche der peripheren Partie des Sphincters sind meist noch ein oder zwei ganz flache niedrige Stromaanhäufungen zu beobachten. Noch weiter zentralwärts bedeckt den Sphincter corneaseitig eine dünne Stromaschicht mit gerader Kontur. Sie nimmt nach dem Pupillarrande zu ganz wenig an Dicke ab. Auf der Innen(Hinter)fläche des Sphincters, da wo Verbindungsfaserzüge vorhanden sind, sieht man das Stroma häufig zwischen diesen in rundlichen Falten und Säulchen unvollkommen abgeschnürt. In diesen mehr oder

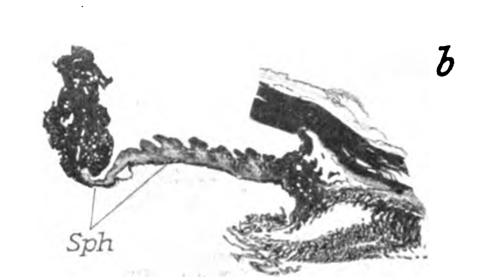




Fig. 4. Radiärschnitte aus der Mitte des frontalen Quadranten a) bei Miosis, b) bei Mydriasis. (Vergr. 6¹/₄ mal.) *Sph* = Sphincter.

weniger schräg verlaufenden Abschnürungen ist in der Regel ein kleines Gefäß eingeschlossen.

Das Stroma besteht aus pigmentiertem, faserigen Bindegewebe, das verhältnismäßig reich an Zellen ist. Das Protoplasma der Pigmentzellen, das die mannigfaltigsten Formen, Fortsätze und Verästelungen zeigt, enthält reichlich Pigmentkörnchen, die bei stärkerer Vergrößerung als braune Kügelchen deutlich einzeln zu erkennen sind. Die pigmentierten Zellen sind im allgemeinen ziemlich gleichmäßig über das ganze Stroma verteilt. Eine dichtere Anhäufung erfahren sie an der corneaseitigen Oberfläche, am stärksten auf der Höhe der Falten, bedeutend weniger in den dazwischenliegenden Tälern. Deswegen sieht man auch auf der äußeren

Irisoberfläche bei Miosis die Täler zwischen den Falten als hellere Streifen. Eine besonders reichliche Pigmentanhäufung findet sich dann noch in der Nähe des Iris-Ciliarfortsatzwinkels, corneawärts und auch etwas peripher von ihm. Außer in den mannigfach geformten und verzweigten Zellen sieht man das Pigment auch stellenweise in rundlichen schwarzen bis schwarzbraunen Klumpen auftreten. In der Anordnung und in der Menge des Pigmentes sind anscheinend große individuelle Verschiedenheiten vorhanden.

Die Faserbündel des Stromas verlaufen mehr oder weniger stark geschlängelt und durchflechten sich in mannigfacher Weise. In einer schmalen Zone vor dem Dilatator scheinen die hier noch nicht so stark differenzierten und nicht so reichlich vorhandenen fibrillären Bindegewebsfasern in einer stärker als sonst in Erscheinung tretenden helleren homogenen Grundsubstanz zu liegen; wenigstens nimmt diese Zone des Stromas bei Färbung des Schnittes nach van Gieson das Fuchsin nicht so intensiv an, als der gröbere Faserbündel aufweisende corneaseitige und gefaltete Teil des Irisstromas. Bei der am Dilatator angrenzenden Zone sieht man auf hellrosa gefärbtem Grunde intensiv rotgefärbte, dünne, meist etwas geschlängelt verlaufende Faserbündelchen. Pigment und Kerne enthält jedoch diese Zone hier frontal (und maxillar) in gleichem Maße und in gleicher Weise, wie auch die anderen Partien des Stromas.

Elastische Fasern finden sich hier im frontalen (und maxillaren) Quadranten in der funktionellen Iris im allgemeinen nicht. Nur ganz nahe am Iris-Ciliarfortsatzwinkel, schon mehr im Ciliarkörper selbst, sieht man bei entsprechender Färbung (mit Resorcinfuchsin oder Orceïn) einige dünne, geschlängelt oder kreuz und quer verlaufende elastische Fasern. Sie sind gewissermaßen als Ausläufer des elastischen Fasernetzes aufzufassen, das sich in den Ciliarfortsätzen und in den angrenzenden Teilen des Ciliarkörpers vorfindet. Sonst konnte ich hier frontal und maxillar in der Iris keine elastischen Elemente nachweisen.

b) bei Mydriasis (Fig. 4 b, S. 345).

Nehmen wir nun zum Vergleich mit dem Miosisstadium einen Radiärschnitt auch aus der Mitte des frontalen Quadranten von dem bei Mydriasis fixierten anderen Auge desselben Pferdes (Fig. 4b). Wir sehen dann, daß die Radiärbreite der funktionellen Iris sich um mehr als die Hälfte verschmälert hat und zwar von 8,8 mm auf 4,1 mm.

Der vom Sphincter eingenommene Teil hat sich etwa in gleichem Grade verschmälert wie der sphincterfreie Teil. Außerdem ist die Iris

im ganzen etwas dicker geworden. Das kurze gedrungene Band, das jetzt die Iris im Radiärschnitt darstellt, verläuft auch nicht mehr so gestreckt und gerade wie bei Miosis. Es ist jetzt eine flache Konkavität auf der Linsenseite vorhanden, da ja auch auf dieser Innenfläche der Iris die kontraktilen Elemente lagern.

Der Pupillarrand ist dagegen corneawärts etwas aufgebogen. Das Traubenkorn ist dadurch auch nicht mehr direkt randständig, sondern kommt jetzt fast ganz auf die Außenfläche der Iris zu liegen, wie wir dies schon bei der Betrachtung der Iris in toto sahen. Diese Aufbiegung der Iris am Pupillenrande läßt sich wohl daraus erklären, daß hier in den pupillaren Randpartien die kontraktile Bruchsche Membran nicht mehr ausgebildet ist. Bei Miosis kann eine solche Aufbiegung nicht zustande kommen, weil neben der starken Ausbreitung der ganzen Iris die Sphincterpartie noch besonders angespannt ist infolge der Kontraktion der einzelnen Fasern des Sphincters und der radiären Ausbreitung seiner Bündel.

In der corneaseitigen Kontur zeigt der Radiärschnitt nicht mehr die durch weite Täler getrennte Hügelkette. Da jene Zirkulärfalten des Stromas bei Mydriasis stark zusammengerafft sind, erscheinen im Radiärschnitte die einzelnen Berge der Hügelkette dicht aufeinander geschoben. Die seitlichen Abhänge der Täler (also die einander zugewandten Flächen der Falten) haben sich stark genähert und sind meist zu tiefen Spalten und Schluchten geworden, deren Wände sich in den tieferen Abschnitten berühren. Auch die sekundären kleineren Falten und Fältchen sind in ähnlicher Weise zusammengedrängt und stärker ausgeprägt.

Die Zusammenschiebung des Stromas scheint im peripheren Drittel der Iris ein wenig energischer gewesen zu sein. Dies stünde dann im Einklang mit der stärkeren Entwicklung des Dilatators in der Nähe des Iris-Ciliarfortsatzwinkels. Dabei muß man berücksichtigen, daß die kontraktilen Fasern in den einzelnen Partien der Bruchschen Membran in einer Richtung: schräg pupillenwärts und corneawärts auf das Stroma einwirken. Aus dieser Wirkungsweise erklärt sich auch die Form der Faltenbildung des Stroma bei Mydriasis. Die Einschnitte sind alle peripherwärts und nach innen (hinten) gerichtet. Die tiefsten Punkte der eingezogenen Täler und Spalten auf dem Radiärschnitte liegen immer weiter peripherwärts als deren Eingänge.

Bezüglich der feineren Veränderungen der beiden inneren (hinteren) epithelialen Irisschichten kann ich im großen und ganzen die Befunde Klinges (4) bestätigen und hier daher im allgemeinen auf dessen Ausführungen verweisen. Die Bruchsche Membran an der äußeren Pig-

mentlamelle bildet bei Mydriasis infolge Kontraktion ihrer Fasern eine breitere Zone als bei Miosis, wie dies namentlich in depigmentierten Radiär- und Tangentialschnitten leicht erkennbar ist. Ich konnte in meinen Präparaten durchschnittlich eine doppelte bis dreifache Verbreiterung feststellen. Die Kerne der Dilatatorzellschicht sind bei Mydriasis dichter aneinander gerückt. Auch sieht man, namentlich gut in Tangentialschnitten, wie der Kern weiter von der Bruchschen Membran abgerückt ist, weil sich natürlich bei der Kontraktion der Faser auch das Cytoplasma zwischen Kern und Faser zusammengeschoben hat. Eine so starke Gestaltsveränderung wie Klinge (4) sie schildert und abbildet, konnte ich in meinen Präparaten im allgemeinen **nicht** feststellen. Ausgesprochene Stäbchenform bei Miosis sah ich niemals an den Kernen der randständigen Dilatatorzellen.

Die innere Pigmentlamelle hat bei Mydriasis auch eine starke Zusammendrängung ihrer Elemente erfahren. Sie erscheint durchschnittlich etwa drei- bis viermal so dick als bei Miosis. Ihre feinen zirkulär verlaufenden Fältchen, die auf den Radiärschnitten der miotischen Iris als radiär aufeinander folgende Anschwellungen erscheinen, sind eng aufeinander gerückt. Die einzelnen Zellen haben in der Höhe an Ausdehnung stark zugenommen, und sind in radiärer Richtung stark zusammengedrückt. Wo man bei Miosis meist nur eine Reihe der bläschenförmigen, in der Regel mit gut sichtbarem Nucleolus versehenen Kernen wahrnimmt, sieht man bei Mydriasis manchmal 3—5 Kerne übereinander liegen. Die Veränderungen in der Schichtung und Form der Zellen erinnert etwas an das Übergangsepithel der ableitenden Harnwege.

Über die Deutung der Cysten- und Bogenbildung zwischen den beiden pigmentierten Epithelschichten und den Unterschied bei Miosis und Mydriasis habe ich mich schon oben (S. 343) des längeren ausgelassen.

Die Verbindungsfasern hinter dem peripheren Teil des Sphincters haben sich auch kontrahiert und treten noch weniger als bei Miosis hervor. Jene Stromafalten zwischen den Verbindungsfaserzügen, in denen in der Regel ein Gefäßdurchschnitt zu sehen war, erscheinen höher und lockerer.

Der Sphincter, der auf dem Radiärschnitte bei Miosis ein langgestrecktes gerades Band darstellte, ist bei Mydriasis stark zusammengeschoben. Seine Radiärbreite hat sich um mehr als die Hälfte verringert (von 3,9 auf 1,8 mm). Auf dem Radiärschnitte erscheint er in seiner Gesamtheit S-förmig gekrümmt, und zwar so, daß die periphere Konkavität nach innen gerichtet ist. Diese ist durch die Kontraktion der

hier noch gut ausgebildeten Bruchschen Membran entstanden. Außerdem sieht man in dieser peripheren Hälfte das Sphincterband in kleinere sekundäre Bögen zusammengerafft, da die Verbindungs- und Verschmelzungsstellen zwischen Dilatator und Sphincter in gewissen Abständen radiär aufeinander folgen. Die dazwischen liegenden Abschnitte des Sphincters müssen dann natürlich bei Mydriasis bogenförmig zusammengezogen werden.

Im Stroma macht sich die Zusammenraffung durch den stark wellenförmigen Verlauf der Faserzüge bemerkbar. Außerdem durchziehen die Gefäße das Stroma in engen Schlangenlinien, was namentlich in den Flachschnitten gut zu sehen ist. Bei Miosis verliefen sie weit gestreckter, wenn auch nicht gerade, sondern immer noch in allerdings flacher Schlängelung.

Maxillarer Quadrant.

Im maxillaren (unteren) Quadranten des Irisringes finden wir ganz die analogen Verhältnisse wie in dem frontalen Abschnitte. Das Prinzip des Aufbaues ist bei beiden das gleiche. Es sind nur mehr einige graduelle Unterschiede zu konstatieren.

a) bei Miosis (Fig. 5a).

Betrachten wir uns zunächst wieder Radiärschnitte aus der Mitte des maxillaren Quadranten bei Miosis. Es fällt uns zunächst beim Vergleich mit frontal auf, daß die Radiärbreite der Iris hier größer ist; frontal beträgt sie 8,7 mm, maxillar 11,2 mm. Die Iris erscheint im ganzen ein wenig gestreckter und schlanker. Die größeren Zirkulärfalten des Stromas im sphincterfreien Teile sind in kleinerer Anzahl vorhanden, nur 4—5, auch sind sie nicht so hoch, sondern flacher als frontal.

Am Pupillenrande sind nur kleine Ansätze eines Traubenkorns da, die sich auf die äußersten Randpartien beschränken. Am meisten unterscheidet sich der maxillare Quadrant vom frontalen noch in der Ausbildung des Sphincters und in dessen Beziehung zum Dilatator. Die Radiärbreite des Sphincters ist maxillar größer als frontal. Frontal konnte ich sie auf 3,5—3,9 mm feststellen, maxillar betrug sie 5 mm. Auch wenn man die größere Breite der gesamten (funktionellen) Iris berücksichtigt, nimmt maxillar der Sphincter auch relativ noch eine breitere Zone ein als frontal; das Verhältnis zwischen Radiärbreite der funktionellen Iris zu der des Sphincters ist frontal $\frac{25}{10}$, maxillar nur $\frac{22}{10}$ bei Miosis. Außerdem erscheint maxillar auf den Radiärschnitten der Sphincterquerschnitt in seiner ganzen Breite als ein mehr zusammen-

hängendes einheitliches Band. Frontal waren im peripheren Drittel bis Einhalb die Sphincterbündel lockerer aneinander gereiht, die Randbündel lagen ganz vereinzelt, während maxillar der Sphincter auch in seinen periphersten Teilen eine eng zusammenhängende Schicht bildet, und seine Grenze nach dem sphincterfreien Stroma hin scharf abgesetzt ist. Hiermit gewissermaßen im Zusammenhang steht ein anderes Verhalten in der Ausbildung der Bruchschen Membran im Bereich des Sphincters. Frontal sahen wir, daß die kontraktile Schicht an der Dilatatormembran hinter dem Sphincter pupillenwärts bis beträchtlich über die Mitte der Sphincterbreite vorhanden war. Hier maxillar dagegen hört die Bruchsche Membran bald hinter dem peripheren Rande des Sphincters auf, so daß fast auf der ganzen Innenfläche des Sphincters nur die einfachen beiden epithelialen Pigmentzellschichten ohne muskulöse Membran vorhanden sind. Nach meinen Messungen hörte bei Miosis die Ausbildung der Bruchschen Membran auf vom Pupillarrand entfernt in einer Entfernung

frontal von 1,3 mm (Radiärbreite des Sphincters 3,5—3,9 mm),
maxillar von 4,7 mm (Radiärbreite des Sphincters 5 mm).

b) bei Mydriasis (Fig. 5b, S. 351).

Zieht man aus diesem anatomischen Verhalten des Sphincters und Dilatators die physiologischen Konsequenzen, so muß man annehmen, daß bei Mydriasis maxillar der zentrale Teil der Iris, der vom Sphincter eingenommen wird, fast gar keine Verschmälerung erfahren wird. Die Untersuchungen und Messungen an den entsprechenden Präparaten und Schnitten bestätigen dies auch. Die Radiärbreite des Sphincters in der Mitte des maxillaren Quadranten mißt bei Miosis 4,9 mm, bei Mydriasis 4,8 mm; frontal hatte sich dagegen der Sphincter in seiner Breite von 3,5—3,7 auf 1,8 mm zusammengezogen.

Dieses Minus an Kontraktion im Sphincterteil der Iris hier maxillar gegenüber frontal wird etwas ausgeglichen dadurch, daß sich der sphincterfreie Teil der Iris stärker ausdehnt und energischer zusammenzieht als frontal. Frontal verschmälert sich die Breite des sphincterfreien Teiles der Iris von 5,2 auf 2,3 mm, maxillar von 6,3 auf 2,4 mm. In der Zusammenraffung der Iris in drei bis vier großen, eng zusammengeschobenen Falten, die höher sind als die in größerer Anzahl vorhandenen im frontalen Teile, tut sich dies am meisten kund (vgl. Fig. 5b). Am Dilatator treten so deutliche Unterschiede nicht hervor; höchstens kann man bei Mydriasis an einzelnen Abschnitten eine streckenweise stärkere Verdickung der Bruchschen Membran erkennen, als ceteris paribus im frontalen Teile.

Vielleicht spiegelt sich darin die Zusammenraffung des Stromas hier maxillar in nur drei bis vier größeren Falten wider.

Frontal hat auch der Radiärschnitt durch die Iris im ganzen mehr die Form eines Bandes behalten, während er maxillar namentlich in seiner peripheren Hälfte mehr keilförmig erscheint, da die Raffungsfalten pupillenwärts an Höhe abnehmen; der Sphincterteil dagegen ist hier maxillar bei Mydriasis so gut wie gar nicht verändert und ein schmales gestrecktes Band wie bei Miosis geblieben. Jener Ausgleich für das Fehlen der Kontraktion im Sphincter durch die energische Zusammenziehung des peripheren sphincterfreien Teiles der Iris bleibt hier maxillar jedoch immer noch

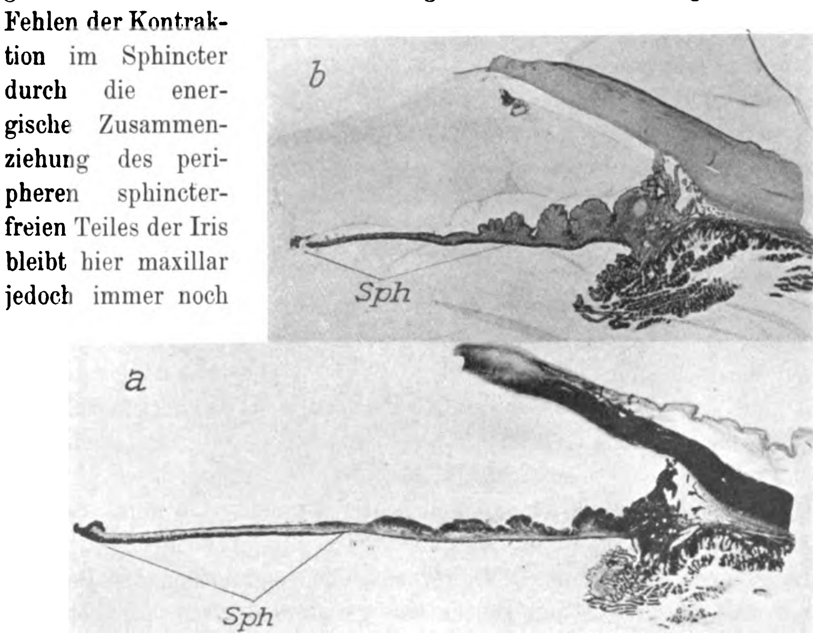


Fig. 5. Radiärschnitte aus der Mitte des maxillaren Quadranten a) bei Miosis, b) bei Mydriasis. (Vergr. $6^1/_4$ mal.) *Sph* = Sphincter.

gegenüber frontal unvollständig und so resultiert auch noch bei Mydriasis jene deutlich asymmetrische Lagerung der Pupille nach frontal zu, die schon oben näher besprochen wurde.

Vielleicht ließe sich diese Tatsache bei der praktischen Augenspiegeluntersuchung des Pferdes mit Vorteil berücksichtigen. Durch Hineinsehen in das Auge etwas schräg von oben (frontal) her, dürfte der Augenhintergrund leichter und in größerer Ausdehnung zu übersehen sein, als beim Geradehineinschauen. Die asymmetrische Lage der Pupille in seitlicher Richtung und zwar nach nasal ist, wie wir im folgenden Teil noch näher sehen werden, so gering, daß sie keine praktische Bedeutung haben kann.

Gegenüber den beiden Irisquadranten an den Langseiten des Pupillenspaltes resp. -ovales zeigen die Teile der Iris, die an den Spaltenden temporal und nasal gelegen sind, ganz andere anatomische Einrichtungen, die natürlich durch die andersartige Inanspruchnahme und Leistung beim Pupillenspiel bedingt sind.

Temporaler Quadrant.

a) bei Miosis (Fig. 6a, S. 353).

Betrachtet man sich zunächst wieder einen Radiärschnitt aus der Mitte des temporalen Quadranten und der Mitte des Pupillenspaltendes bei Miosis, so erkennt man, daß die Form des Irisquerschnittes hier im großen und ganzen keilförmig ist, namentlich wenn man nur das periphere Zweidrittel betrachtet. Der pupillare Sphincterteil stellt dann eine Art Verlängerung dieses Keiles in Gestalt eines schmäleren Ansatzes an dessen Spitze dar. Die Basis des Keiles ist peripher gerichtet.

Sodann fällt sofort in die Augen, daß der Scheitel des Iris-Ciliarfortsatzwinkels nicht auf demselben Augenradius liegt, wie der des Iris-Corneawinkels, sondern sehr weit pupillenwärts verschoben ist. Demnach ist hier der „ruhende Teil" der Iris sehr breit. Während von diesem frontal und maxillar höchstens nur ein schmaler Saum vorhanden war, maß ich ihn in meinen Präparaten vom temporalen Quadranten auf 2,0—2,2 mm.

Die Gesamtbreite der funktionellen Iris ist hier ca. 5 mm. Sie ist hier also nur mehr halb so breit als in den entsprechenden Teilen an den Langseiten der Pupille. Die corneaseitige Begrenzung des Radiärschnittes hält im großen und ganzen eine gerade und gestreckte Richtung inne. Die äußere Kontur zeigt allerdings einige kleinere Unebenheiten, kleinere Erhebungen und Einkerbungen, und in dem mittleren Abschnitte, in der Nähe des peripheren Sphincterrandes, einige weiter auseinander liegende hügelartige Erhöhungen. In dieser Form tuen sich hier im Radiärschnitte jene feinen zirkulären Fältchen kund, die wir auf der corneaseitigen Oberfläche der Iris im Bereiche dieses Quadranten feststellen konnten.

Besonderes Interesse erheischt die Betrachtung der inneren (hinteren) epithelialen Irisschichten und der angrenzenden Teile des Stromas.

Die Bruchsche Membran ist an den Zellen der Dilatatorlamelle auch hier gut ausgebildet. In der Nähe des Iris-Ciliarfortsatzwinkels finden sich, von dieser randständigen Dilatatorschicht abgesprengt, einige Muskelfaserzellen im angrenzenden Stroma eingelagert vor, vereinzelt oder in nur kleinen Gruppen. Als Abkömmlinge der äußeren retinalen Pigment-



lamelle zeigen sie neben Pigmentgehalt eine stärkere Ausbildung als kontraktile Faser. Auf den Tangentialschnitten sieht man, daß manche dieser kleinen Gruppen noch direkt mit der Bruchschen Membran in Zusammenhang stehen. Wir haben hier also eine ganz ähnliche Bildung vor uns, wie ich sie, nur in weit ausgeprägterem Maße, in den entsprechenden Irisabschnitten beim Schaf feststellen konnte. Eine mechanische Bedeutung kann hier beim Pferde diesen nur vereinzelten, winzigen und spärlichen Einlagerungen von Zellen der Dilatatormembran im Stroma nicht beigemessen werden. Auch kommen sie immer nur an einer beschränkten Stelle vor, nicht weit pupillar entfernt vom Scheitel des Iris-Ciliarfortsatzwinkels.

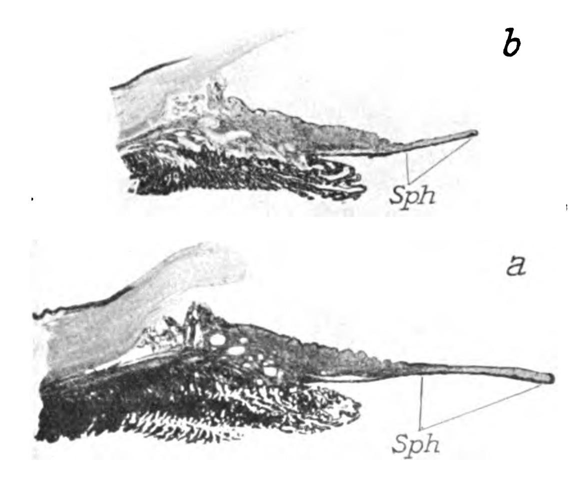


Fig. 6. Radiärschnitte aus der Mitte des temporalen Quadranten a) bei Miosis, b) bei Mydriasis. (Vergr. $6^1/_4$ mal.) *Sph* = Spincter.

In der Nähe des peripheren Sphincterrandes, aber noch im spincterfreien Teil der Iris sieht man dicht an der Hinterfläche und annnähernd parallel zu ihr in radiärer Richtung Speichenfasern verlaufen. Peripher nehmen sie Anschluß an die Dilatatormembran und strahlen pupillenwärts in die peripheren Randbündel des Sphincters von dessen Innen-(Hinter)fläche her ein. Auch noch weiter pupillar findet man hinter dem Sphincter radiär und etwas schräg verlaufende Muskelfaserbündel. Diese radiären Muskelfasern haben manchmal reichlich Pigment, manchmal spärlich, manchmal fehlt es ihnen ganz. Hin und wieder beobachtet man, daß in demselben Bündel eine kleine Randpartie der Zellen Pigment führt, der andere Teil aber frei von Pigment ist. Man könnte es also teils dem Dilatator, teils dem Sphincter zuzählen. Diese Verhältnisse sind namentlich gut auf den Tangentialschnittserien zu erkennen. Dort

findet man auch nicht selten, daß Faserbündel, die im hinteren Teil des Sphincters gelegen sind, vom Schnitt ausgesprochen quer getroffen sind, daneben finden sich auch häufig schräggetroffene.

Man kann also sagen, und das Studium der Flachschnitte bestätigt dies, daß ein Arkadensystem von flachen Bögen, die sowohl von Sphincterfasern als auch von Abzweigungen der Dilatatormembran gebildet werden, am Rande des Sphincters und weiter pupillenwärts auf dessen Innen(Hinter)-fläche hier temporal eine kräftige Verbindung zwischen den zirkulären und radiären Muskelfasersystem der Iris herstellt. Daneben gewinnt der Dilatator auf der Innenfläche des Sphincters auch da und dort durch bloße Strukturfaltenbildung Anschluß an die Fasern des Sphincters. An der randständigen Dilatatorzellschicht ist die Bruchsche Membran noch etwa bis zur Mitte des Sphincters zu verfolgen. Von da an pupillenwärts sieht man nur die beiden pigmentierten Retinaschichten ohne Bruchsche Membran. Gegen den Pupillenrand zu tritt eine dickere Schichtung der pigmentierten Retinazellen auf, die dann kappenartig den Pupillarrand umschließen.

Der Sphincter nimmt hier temporal etwa die Hälfte der Breite der funktionellen Iris ein. Ich maß seine Radiärbreite auf 2,6 mm. Sein Querschnitt hat ganz schwache Kolbenform, mit dem dickeren Ende pupillenwärts gerichtet. Corneaseitig ist er von einer dünnen bindegewebigen Stromaschicht bedeckt. Auf der Innenseite finden sich auch in der peripheren Hälfte zwischen den muskulösen Verbindungszügen Stromastreifen, die meist von kleinen Gefäßen durchzogen sind. Abgesehen von einigen kleineren, stärker abgesonderten peripheren Randbündeln bildet der Sphincter hier eine mehr einheitliche Masse von Muskelfaserbündeln. Die Verbindungen zwischen ihm und dem Dilatator sind schon oben abgehandelt worden.

Besonders interessant ist hier in den seitlichen Quadranten noch die nähere Betrachtung des Stromas. Auf den Radiärschnitten bemerkt man in ihm eine Zone, die keine oder nur sehr geringe Pigmentierung zeigt (vgl. Fig. 6, S. 353). Sie nimmt einen Streifen ein, der den hinteren (inneren) Pigmentzellschichten anliegt und fast den ganzen sphincterfreien Teil der Iris einnimmt. Schon bei Betrachtung von Schnittflächen durch das frische oder gehärtete Auge an den betreffenden Teilen kann man mit bloßem Auge oder deutlicher noch mit der Lupe die Stelle als weißlichen Streifen erkennen. Diese pigmentfreie, resp. pigmentarme Zone grenzt unmittelbar an die Bruchsche Membran an. Peripher beginnt sie am Scheitel des Iris-Ciliarfortsatzwinkels, durchsetzt den sphincterfreien Teil der Iris zum großen Teil und hört eine Strecke weit entfernt vom peripheren Sphincter-

rande allmählich auf. Das Stroma in der Nähe dieses Sphincterrandes zeigt die gewöhnliche Pigmentierung des übrigen Stromas.

Im peripheren Teile nicht weit vom Iris-Ciliarfortsatzwinkel entfernt ist die Zone meist von einigen gröberen Pigmentzügen durchsetzt. Hier findet man dann auch in der Zone eingelagert jene von der Dilatatormembran abgesprengten schwach pigmentierten Zellen oder Zellgruppen, die schon oben erwähnt wurden. Weiter peripherwärts in den ruhenden Teil der Iris hinein, teilt sich diese pigmentarme Zone pinsel- oder wurzelartig auf. Gegen das übrige corneawärts gelegene Stroma ist die Grenze zwar nicht scharf, immerhin aber in pigmentierten Schnitten deutlich zu erkennen. In der Nähe dieser Grenze, schon in dem pigmentierten Stroma selbst gelegen, finden sich häufig eine Anzahl kleinerer Gefäßquerschnitte in ziemlich regelmäßiger radiärer Anordnung.

Wenn man die pigmentarme Zone genauer bei starker Vergrößerung und unter Anwendung der Färbung nach van Gieson untersucht, so erkennt man, daß diese Zone aus derbem fibrösen Bindegewebe besteht. Man sieht bindegewebige Faserbündel ziemlich dicht zusammengedrängt und etwas geschlängelt in radiärer Richtung verlaufen, ganz ähnlich wie man es auf Längsschnitten durch Fascien oder dickere Organkapseln zu sehen gewohnt ist. In depigmentierten Präparaten ist es augenfällig, daß die Zellkerne in der Zone weit spärlicher vorhanden sind als im übrigen Stroma.

Präparate, die man speziell auf elastische Elemente (mit Resorcinfuchsin oder Orceïn) gefärbt hat, zeigen außerdem in dieser Zone ein gut ausgebildetes Netz von elastischen Fasern. Von diesen haben die größere Anzahl und die dickeren von ihnen einen vorherrschend radiären geschlängelten Verlauf. Die elastischen Fasern kommen in der Iris nur in dieser, dem Dilatator benachbarten pigmentarmen Zone vor. Einzelne spärliche, dünne Ausläufer dieses elastischen Fasernetzes sind noch pupillarwärts über die pigmentarme Zone hinaus zu verfolgen. So finden sich einzelne dünne, radiär verlaufende elastische Fasern in der Nähe des peripheren Sphincterrandes, wo das Stroma schon wieder gleichmäßig pigmentiert ist. Sie begleiten in dieser Gegend dann die Speichen- und Verbindungsfasern zwischen Dilatator und Sphincter.

de Lieto Vollaro (7) beschäftigt sich in einer Arbeit speziell mit dem elastischen Gewebe in der Iris des Menschen und einiger Wirbeltierarten. In dem Kapitel „Haussäugetiere" finden sich jedoch über das Vorkommen und die Verteilung elastischer Fasern in der Iris speziell des Pferdes keine Angaben. Der Verfasser behandelt nur Kaninchen. Hund, Katze, Rind und Schaf. Bei den letzten beiden Tieren mit

querovaler Pupille berücksichtigt er auch nicht die regionären Verschiedenheiten an der Iris.

Vergleicht man mit obigen Befunden an den Radiärschnitten noch die an den entsprechenden Tangential- und Flachschnitten, so gewinnt man den Eindruck, daß hier temporal um das Pupillenspaltende herum im Irisstroma eine fibröse, fascienartige Platte ausgebildet ist, deren Faserelemente vorwiegend eine radiär strahlenartige Anordnung um das Spaltende herum besitzen. Diese derbe, bindegewebige Platte, die der Bruchschen Membran direkt anliegt und, bis auf eine kleine Zone in der Nähe des peripheren Sphincterrandes, die ganze Breite des sphincterfreien Teiles der funktionellen Iris einnimmt, verleiht dieser Irispartie eine größere Festigkeit und Widerstandsfähigkeit gegenüber dehnender Kräfte. Dies ist hier auch nötig, damit das erforderliche Gegengewicht vorhanden ist für den zentralwärts wirkenden Zug, den der Sphincter bei Miosis und auch bei Mydriasis auf diese seitlichen Partien der Iris ausüben muß, soll eine spaltförmige oder querovale Pupille zustande kommen (vgl. auch die diesbezüglichen physiologischen Bemerkungen meiner Arbeit über die Schafiris [9]). Am Iris-Ciliarfortsatzwinkel löst sich die fibröse Platte, wie bereits oben angedeutet, wurzelartig in einzelne derbe Bindegewebszüge auf, die in den ruhenden Teil der Iris, resp. in die Ciliarkörperplatte einstrahlen. Die fibröse Platte ist also hierdurch gleichsam an dieser Stelle peripher verankert. Auch die elastischen Fasern sieht man in den entsprechend gefärbten Präparaten in ähnlicher Weise peripher ausstrahlen und in das elastische Netz übergehen, das in den Ciliarfortsätzen und in der angrenzenden Ciliarkörperplatte vorhanden ist. Corneawärts davon, in der eigentlichen Schein- oder Außeniris, sind keine elastischen Fasern zu finden, wenn sie nicht gerade in der Wandung größerer Gefäße liegen.

Das übrige corneaseitige Stroma mit einer mehr gleichmäßigen Verteilung des Pigmentes besteht aus einem lockeren Geflecht von fibrillärem Bindegewebe, das auf gefärbten Schnitten viel helle Lücken aufweist und einen verhältnismäßig großen Zellreichtum besitzt. Elastische Fasern sind in ihm nirgends zu finden. Es verhält sich also wie das Stroma in den anderen Partien des Irisringes. Auch bezüglich der Verteilung des Pigmentes gleicht es diesem. An der corneaseitigen Oberfläche ist auch eine stärkere Anhäufung der Pigmentzellen zu konstatieren. Außerdem sieht man stärkere Pigmentzüge vom Iris-Ciliarfortsatzwinkel strahlenartig in den Ciliarkörper und in den ruhenden Teil der Iris hineinziehen, ähnlich wie frontal und maxillar.

b) bei Mydriasis (Fig. 6b, S. 353).

Zieht man wieder zum Vergleich mit diesen eben geschilderten Verhältnissen der miotischen Iris die entsprechenden Schnittserien bei Mydriasis heran, so fällt zunächst am Radiärschnitt auf, daß hier in der Mitte des temporalen Quadranten die Radiärbreite der funktionellen Iris sich bei Mydriasis lange nicht so stark verringert hat, wie wir es frontal und maxillar beobachten konnten. Dort hatte sich die funktionelle Iris auf durchschnittlich die Hälfte ihrer Breite bei Miosis verschmälert, hier temporal nur um noch nicht ein Fünftel der Breite bei Miosis, nämlich von 5 mm auf 4,2 mm.

Auch ist die Form des Radiärschnittes bei Mydriasis im großen und ganzen dieselbe geblieben, wie bei Miosis. Die Keilform ist nur etwas gedrungener geworden und namentlich hat sich die Partie verdickt, die um das periphere Ende des Sphincters herum gelegen ist. Dies tritt auch deutlich an der corneaseitigen Kontur dieser Irispartie zutage. Die wenigen, stärker auseinandergezogenen Hügel, die man hier bei Miosis antraf, sind dicht aufeinander gerückt. Auch die peripheren, mehr locker aneinander gereihten Bündel des Sphincters, wie überhaupt dessen periphere Hälfte sind stärker zusammengeschoben. In ursächlichem Zusammenhang damit steht die Tatsache, daß in diesem am stärksten zusammengezogenen Teile der Iris einmal die Speichenfasern und dann die radiär und etwas schräg verlaufenden starken, muskulösen Verbindungszüge zwischen Dilatator und Sphincter sich vorfinden.

Die stärkere Zusammenziehung der peripheren Teile des Sphincters kommt auch noch in den Maßen zum Ausdruck, da die Sphincterbreite bei Miosis 2,6, bei Mydriasis 1,8 mm beträgt, der Sphincter allein sich also in stärkerem Grade verschmälert hat, als die gesamte funktionelle Iris. Der Gesamtverlauf der ganzen corneaseitigen Kontur des Stromas ist bei Mydriasis auch nicht mehr ganz so gerade und gestreckt als bei Miosis; es sind als Ausdruck der Entspannung einige ganz flache Aufwölbungen zu konstatieren. Daneben haben auch in der peripheren Zone der Iris die dortigen oberflächlichen Fältchen und Spalten eine ganz geringe Raffung und Verengerung gegenüber dem Miosisstadium erfahren.

Die Kontraktion der Dilatatormembran, vornehmlich in der Zone um den peripheren Sphincterrand herum, tut sich darin kund, daß die Bruchsche Membran eine geringfügige Verdickung erfahren hat, die Kerne dichter stehen und etwas von der Bruchschen Membran abgerückt sind. Auch die Zellen der hinteren Pigmentschicht sind hier etwas stärker zusammengeschoben. Solche Veränderungen der beiden retinalen Pigment-

schichten, nur in ganz geringem Grade kann man auch in den weiter peripher gelegenen Regionen der Iris bemerken. Augenfällige Veränderungen an der hier im Stroma eingelagerten fascienartigen Platte oder an dem darin liegenden elastischen Fasernetz lassen sich nicht einwandfrei nachweisen.

Dagegen sieht man in den Tangentialschnitten, die durch den sphincterfreien Teil der Iris gelegt sind, einen unregelmäßig wellenförmigen und flach treppenartigen Verlauf der hinteren (inneren) Kontur der Iris. An ihm beteiligen sich vornehmlich die beiden hinteren Pigmentschichten mit der Bruchschen Membran und teilweise, aber in weit geringerem Grade auch die fascienartige unpigmentierte Bindegewebsplatte im Stroma. Unter diesem Bilde kommt hier auf dem Tangentialschnitt jene radiär-strahlenartige Fältchenbildung zum Ausdruck, die wir auf der Innenfläche der Iris im temporalen (und nasalen) Quadranten bemerkten, und die ganz deutlich hervortrat, wenn das Pigment abgepinselt war. Ihr Zustandekommen läßt sich dadurch erklären, daß diese Partien der Iris bei der starken Erweiterung der Pupillenenden bei Mydriasis eine Entspannung und Zusammenschiebung in seitlich zirkulärer Richtung nach ihrer Mitte hin erfahren, die dann zu dieser Form der Faltenbildung führt. Sicherlich hilft dabei noch eine gewisse hauptsächlich radiär-strahlenartige Anordnung der Fasern des Dilatators und der Bindegewebsplatte zum Zustandekommen derartiger Strukturfalten. Bei ausgeprägter Miosis verstreicht sich diese Fältelung in der Regel vollkommen zu einer glatten Oberfläche.

Nasaler Quadrant.

(Fig. 7, S. 359.)

Mit der Besprechung der anatomischen Einrichtungen im nasalen Quadranten kann ich mich kurz fassen, da diese eine große Ähnlichkeit und nahe Analogie mit denen des eben geschilderten temporalen Quadrantens haben; es sind nur einige mehr graduelle Unterschiede vorhanden. Die Breite des „ruhenden Teiles“ der Iris in der Mitte des nasalen Quadrantens ist nur ganz wenig kleiner als temporal, sie beträgt 2,0 mm (temporal 2,2). Etwas stärker ist der Unterschied schon in den Breitenverhältnissen der funktionellen Iris. Diese beträgt bei Miosis in der Mitte des temporalen Quadranten 5 mm, des nasalen nur 4,4 mm. Bei Mydriasis ist das Verhältnis ein noch ungleicheres: temporal 4,2, nasal nur 3,0 mm. Die Verschmälerung der Iris bei Mydriasis ist also hier nasal größer als temporal. Nasal besitzt also die Iris ein größeres

Dehnungsvermögen und eine höhere Kontraktionsfähigkeit als temporal. Und dieses Verhältnis spiegelt sich in dem feineren anatomischen Aufbau wieder.

a) bei Miosis (Fig. 7a).

Bei Miosis ist in der Gesamtform der Radiärschnitte kein sehr großer Unterschied gegenüber temporal zu bemerken. Die Iris erscheint weniger gestreckt als temporal; sie ist vielmehr etwas dicker und gedrungener, da in der Mitte der gesamten Schein- oder Außeniris eine etwas stärkere Stromaanhäufung vorhanden ist. Jene fibröse, fascienartige Platte, die

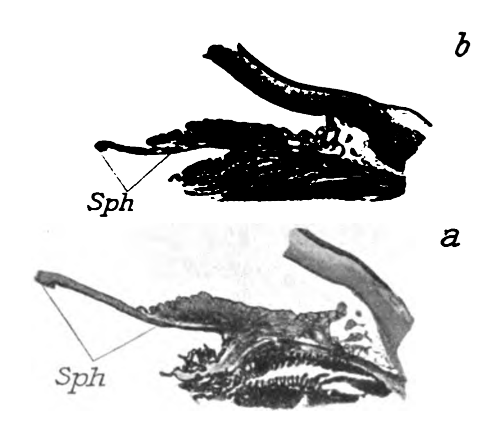


Fig. 7. Radiärschnitte aus der Mitte des nasalen Quadranten a) bei Miosis, b) bei Mydriasis. (Vergr. 6¼ mal.) *Sph* = Sphincter.

im Stroma vor der Bruchschen Membran gelegen ist, ist hier nasal nicht ganz so stark ausgebildet wie temporal. Die pigmentarme Zone erscheint in den Radiär- und Tangentialschnitten nicht so breit. Das elastische Fasernetz darin ist entsprechend weniger entwickelt; auch ist seine Fortsetzung in die pigmentierte Zone um den peripheren Sphincterrand herum schwächer als temporal. Dagegen tritt hier nasal das muskulöse Element stärker hervor. So finden sich in der Nähe des Iris-Ciliarfortsatzwinkels, in die benachbarte Stromazone eingesprengt, reichlicher als temporal jene radiären Muskelfaserzüge vor, die Einwüchse der Dilatatorlamelle darstellen.

Die Bruchsche Membran am randständigen Dilatator ist auch stärker ausgebildet.

Der Sphincter verhält sich im großen und ganzen wie temporal; nur sind seine peripheren Randbündel hier nasal noch lockerer angeordnet.

b) bei Mydriasis (Fig. 7b, S. 359).

Die größere Kontraktionsfähigkeit dieses nasalen Abschnittes gegenüber temporal tut sich außer in den Maßen (siehe S. 358) auch in der Gesamtform des Radiärschnittes bei Mydriasis kund. Diese kann schon nicht mehr keilförmig genannt werden. Die stärkste Zusammenziehung ist hier auch im mittleren Drittel der funktionellen Iris, also um den peripheren Sphincterrand herum erfolgt. Es ist daher hier auch zu stärkerer Raffung des Stromas gekommen, die als eine Annäherung an die Verhältnisse im frontalen und maxillaren Quadranten angesehen werden kann. Außer einigen kleineren Falten findet sich hier an der Grenze des Sphincters meist ein größerer Stromawulst, der sich pupillen- und corneawärts vorwölbt, so daß der periphere Sphincterteil unter ihn herunter geschoben erscheint. Diese Anklänge an die Verhältnisse, wie wir sie im frontalen und maxillaren Quadranten sahen, sind auch auf die beiden inneren retinalen Pigmentschichten ausgedehnt. An ihnen finden sich in abgeschwächtem Maße die Formen und Bilder, die wir in jenen Quadranten kennen gelernt.

In seitlicher Richtung behält hier nasal die Iris die Einrichtung, die einer ausgiebigeren Ausbreitung und Zusammenziehung ungünstig ist, in etwas weiterer Ausdehung bei, als temporal. So kommt es, daß das Pupillenende namentlich bei Miosis hier nasal einen weiteren Bogen beschreibt als temporal.

So habe ich denn die verschiedenen Einrichtungen geschildert, die die Iris frontal und maxillar, temporal und nasal zeigt. In den dazwischenliegenden Teilen sind natürlich die entsprechenden allmählichen Übergänge vorhanden, wie dies ja die rundlich-ovale Form der Irisumgrenzung und der Pupille mit sich bringt.

Vergleich mit den Befunden von Eversbusch.

Eine Arbeit, die sich mit demselben Gegenstand beschäftigt und die meinige innig berührt, ist die von Eversbusch (2): „Der anatomische Grund der spaltförmigen Pupille“. Auf diese bin ich schon in meiner Arbeit über die Schafiris näher eingetreten und habe dort auch schon eine Zusammenstellung der auf diesen Gegenstand bezüglichen wichtigsten Befunde des Autors und eine vergleichende Besprechung mit meinen damaligen Resultaten gegeben. Ich sprach damals die Vermutung aus, daß bezüglich der seitlichen Partien der Iris „beim Pferde ähnliche Ver-

hältnisse vorhanden seien, wie ich sie beim Schaf gefunden, und daß Eversbusch jene im Stroma liegenden Dilatatorfasern und ihre innige und straffe Verbindung mit dem Sphincter als seinen Hemmungsapparat gedeutet hat".

Wie meine jetzigen vorstehenden Untersuchungen gezeigt haben, war jener Analogieschluß damals übereilt. Beim Pferde finden sich in den seitlichen Irispartien keine solchen von der Dilatatorlamelle abgespaltene und im Irisstroma eingelagerte radiäre Muskelfaserbündel, die, wie beim Schaf, diese Partien stützen könnten. (Den minimalen Andeutungen einer solchen Bildung, die ich beim Pferd in der Nähe des Iris-Ciliarfortsatzwinkels fand und oben erwähnt habe, kann eine mechanisch-physiologische Bedeutung nicht zugesprochen werden.) Beim Pferde tritt vielmehr im Gegensatz zum Schaf das muskulöse Element in den Hintergrund. Als Ersatz dafür hat sich im Stroma jene fibröse, fascienartige Bindegewebsplatte ausgebildet, die ihrerseits die seitlichen Irispartien stützt und festigt.

Wenn man den damaligen Stand der Dilatatorfrage beim Entstehen der Arbeit von Eversbusch berücksichtigt und den heutigen Fortschritt der Untersuchungstechnik in Rechnung zieht, so ist es möglich, eine Anzahl der Befunde von Eversbusch mit meinen vorliegenden in Einklang zu bringen. Eversbusch schildert, wie an den Enden des Pupillenquerspaltes die zirkulären Muskelfasern des Sphincters von radiär verlaufenden durchwebt werden, und wie diese weiter peripher die zirkulären Sphincterfasern durchflechten, wie ebenso aus den peripheren Sphincterteilen sich Muskelfibrillen abzweigen und wie beide sich peripherwärts zu dünneren radiären Strängen verjüngen.

Bei einer solchen Darstellung wird man ohne weiteres an die flachen Arkaden der zahlreichen und kräftigen Verbindungsfasern zwischen Dilatator und Sphincter auf Innen-(Hinter)fläche von letzterem erinnert, die ich in den entsprechenden Irispartien fand und oben beschrieben habe. Man geht wohl auch nicht fehl, in jenen „sich peripherwärts verjüngenden radiären Strängen" die Speichenfasern zu erkennen, die von den Randpartien des Sphincters peripherwärts zum Dilatator ziehen. Weiterhin sagt Eversbusch von seinen Strängen: Sie verlieren etwa in der Mitte zwischen Pupillar- und Ciliarrand ihren muskulösen Charakter und gehen in starre Endbalken von elastischer Natur über. Er schreibt wörtlich: „Von da ab bis gegen den peripheren Ansatzpunkt der Regenbogenhaut lösen sie sich in gegen den Ciliarrand wieder etwas breiter werdende, schmale Leisten auf, welche zusammengesetzt sind aus meist nahezu parallel zueinander verlaufenden, bisweilen sich leicht überkreuzenden Balken. Nur hier und da gewahrt man noch eine Muskelzelle."



Es ist sehr wahrscheinlich, daß die Fasern jener im Stroma liegenden fibrösen Bindegewebsplatte mit ihrem Gehalt an elastischen Fasern als identisch zu deuten sind mit diesen Endbalken elastischer Natur und den parallel verlaufenden Leisten, die Eversbusch beschreibt. Jene radiäre strahlenartige Faltenbildung, die man nach dem Abpinseln des Pigmentes bei Mydriasis auf der Innenfläche der seitlichen Irissectoren wahrnimmt, stimmt mit der Schilderung und bildlichen Darstellung bei Eversbusch überein. Da dieser Autor jedoch anscheinend nur Augen mit weiter oder mittlerer Pupille untersuchte, keine bei ausgesprochener Miosis, erkannte er jene Streifung nicht als temporäre Bildung, die nur bei Mydriasis deutlich in Erscheinung tritt und sah irriger Weise in ihr den Ausdruck seines Halteapparates, dem er den Namen: Ligamentum inhibitorium seu triangulare iridis gibt.

Unterschiede zwischen Schaf- und Pferdiris.

Es erübrigt sich noch, etwas näher auf die wichtigeren Unterschiede im Aufbau der Iris des Schafes und der des Pferdes einzugehen.

Beim Schaf sehen wir, daß die seitlichen Partien der Iris um die Enden des Pupillenspaltes herum durch zahlreiche im Stroma eingelagerte radiäre Muskelfasern, die Einwüchse der Dilatatorlamelle darstellten, verstärkt und gefestigt waren. Beim Pferde dagegen tritt das muskulöse Element in den Hintergrund. Wir finden hier in der Hauptsache nur einen randständigen Dilatator. Jene muskulösen Einlagerungen beim Schafe sind hier zum Teil ersetzt durch die Ausbildung einer fibrösen, fascienartigen, elastische Fasern enthaltenden Bindegewebsplatte, die ungefähr dieselbe Lage hat wie beim Schaf die muskulösen Einlagerungen. Die Muskeleinlagerungen beim Schaf und die feste fibröse Bindegewebsplatte beim Pferde leisten dasselbe; sie geben nämlich diesen seitlichen Partien der Iris die nötige Festigkeit, um dem hier besonders stark wirkenden zentralen Zug des Sphincters beim Spiel der querovalen resp. spaltförmigen Pupille das Gegengewicht zu halten.

Wenn man den Aufbau der Iristeile an den Breitseiten des Pupillenspaltes resp. -ovales bei Schaf und Pferd vergleicht, so scheint es zunächst, als ob auch hier eine muskulöse obwaltende Tendenz beim Schaf im Gegensatz zum Pferd zum Ausdruck gekommen wäre. In der Schafiris ist in diesen frontalen und maxillaren Quadranten eine ausgiebige Leisten- und Strukturfaltenbildung an der Dilatatormembran und Hinterfläche der Iris ausgeprägt. In dieser Bildung sah ich damals eine

Verstärkung des Dilatators, die dadurch bedingt sei, daß hier frontal und maxillar die Pupille bei Mydriasis die stärkste Erweiterung und die Iris selbst eine sehr starke Raffung erfahre. Dieselbe Erwägung paßt aber auch auf die entsprechenden Partien der Pferdeiris. Diese zeigt nun aber hier keine solche Verstärkung des Dilatators durch Leisten- und Strukturfaltenbildung wie beim Schaf, sondern lediglich einen gut ausgebildeten randständigen Dilatator. Man muß daher nach anderen Gründen suchen, um für diese Unterschiede zwischen Pferde- und Schafiris eine physiologisch plausible Erklärung zu finden. Vergleicht man die Radiärschnitte aus dem frontalen und maxillaren Quadranten der Schafiris mit den entsprechenden der Pferdeiris, so fällt folgendes auf: Beim Schaf ist, am deutlichsten bei Mydriasis, das Stroma in der Hauptmasse in einer einzigen hochgewölbten Falte zusammengerafft; beim Pferde sehen wir dagegen mehrere (bis 8) kleinere und niedrigere Falten, die in radiärer Anordnung aufeinanderfolgen. Und hierin ist auch die Erklärung für die verschiedene Ausbildung des Dilatators bei Schaf und Pferd zu suchen. Beim Pferde genügt ein randständiger nur in einer glatten Schicht an der Hinterfläche der Iris angeordneter Dilatator, um durch Kontraktion seiner radiär verlaufenden Fasern eine Raffung der verhältnismäßig niedrigen in einer größeren Anzahl vorhandenen, einzeln radiär aufeinanderfolgenden Falten zu bewerkstelligen. Anders beim Schafe, wo die Raffung des Stromas in einer einzigen großen und hohen Falte statthat. Hier muß der Dilatator mit Fortsätzen weiter in das Stroma hineinreichen und hineingreifen, damit er auf möglichst viele Teile der einzelnen großen und hohen Stromafalte unmittelbarer und kräftig genug einwirken kann. Der Dilatator streckt durch seine Leisten- und Strukturfalten gewissermaßen seine Arme in die einzelne große Stromafalte hinein aus. Für diese Annahme läßt sich noch der Umstand anführen, daß die Dilatatorleisten und Strukturfalten, da wo sie am besten auf die höchsten Teile der Stromafalte einwirken können, auch am stärksten ausgebildet sind; nach dem Sphincter hin werden sie kleiner und niedriger, verlieren sich allmählich ganz (vgl. Schafiris). Außerdem spricht hierfür noch die Beobachtung, daß an der Iris der Haustiere, die jene Leisten- und Strukturfaltenbildung des Dilatators aufweisen, auch jene Raffung des Stroma bei Mydriasis in einer Hauptfalte anzutreffen ist; dies ist nach Klinge (4) und meinen Untersuchungen außer bei Schaf, noch bei Ziege und Rind der Fall.

Vorstehende Arbeit begann ich im veterinäranatomischen Institut der Universität Zürich, dessen Direktor Herr Prof. Dr. O. Zietzschmann ist. Ihm spreche ich auch an dieser Stelle meinen herzlichen Dank aus für die freundliche Unterstützung durch Überlassung von Präparaten und Literatur.

In der Hauptsache ausgeführt und zum Abschluß gebracht wurde die Arbeit im veterinäranatomischen Institut der Universität Bern, das unter Leitung meines hochverehrten Chefs, Herrn Prof. Dr. med. Th. O. Rubeli steht, dem auch hier mein Dank ausgesprochen sei für die gütige Überlassung der Mittel des Instituts und für die mir bereitwilligst zur Verfügung gestellte Zeit.

Literatur.

1. Alfieri, Alex., Un nuovo methodo per la depigmentazione dei tessuti. Monitore Zoologico Italiano. August 1897.
2. Eversbusch, Vergleichende Studien über den feineren Bau der Iris. Zeitschr. f. vergleich. Augenheilk., 1882.
3. Grynfeltt, Ed., De l'influence de certaines substances employées en histologie comme fixateurs sur le degré d'ouverture de l'orifice pupillaire. Montpellier Medical 1909, pag. 1 (Referat im Arch. f. vergleich. Ophthalmol., 1910, Bd. I, p. 111).
4. Heerfordt, Studien über den Musculus dilatator pupillae. Anat. Anz., 1900, Bd. XIV.
5. Klinge, E., Die inneren Irisschichten der Haussäugetiere. Anat. Hefte, 1908, 1. Abteilg., Bd. XXXVI, Heft 110.
6. Lee und Mayer, Grundzüge der mikroskop. Technik. 4. Aufl., 1910.
7. de Lieto Vollaro, Il tessuto elastico nell'iride dell' nomo adulto e di alcune specie di vertebrati. Arch. f. vergleich. Ophthalmologie, 1910, Bd. I, p. 49.
8. Münch, Über die Mechanik der Irisbewegung. Graefes Arch. f. Ophthalmologie, 1906, Bd. LXIV.
9. Richter, H., Der muskulöse Apparat der Iris des Schafes und seine Beziehungen zur Gestalt der Pupille. Graefes Arch. f. Ophtalm., 1909, Bd. LXX, Heft 3.
10. Zietzschmann, Das Sehorgan. Im Handbuch d. vergleich.-mikr. Anatomie der Haustiere v. Ellenberger 1906.

Referate[1].

Im Interesse einer vollständigen und raschen Berichterstattung wird um Einsendung von Sonderdrucken an den Herausgeber: Privatdozenten Dr. G. Freytag, München 36, Theresienstraße 68, gebeten.

Der Herausgeber dankt gleichzeitig auf diesem Wege allen Einsendern und wird von allen eingegangenen Arbeiten vergleichend-ophthalmologischen Charakters im nachfolgenden Referatenteil mindestens den Titel anführen, während eine nähere Besprechung vorbehalten bleibt.

I. Anatomie. Entwicklungsgeschichte.

Fritsch, G., Beiträge zur Histologie des Auges von Pteropus (Zeitschr. f. wissensch. Zool., 1911, Bd. XCVIII, p. 288—296).

Kürzlich hat Kolmer eine eingehende Beschreibung des Auges von Pteropus medius veröffentlicht[2]; die auffälligste Eigentümlichkeit dieses Auges ist das Vorhandensein zahlreicher kegelförmiger Fortsätze, die von der Chorioidea aus in die Retina hineinragen. Fritsch glaubt auf Grund der Untersuchung des Auges einer verwandten Form (wahrscheinlich Pteropus condorensis Ptrs.) behaupten zu können, daß die von Kolmer gegebenen Bilder zum Teil Trugbilder seien, durch schlechte Fixierung (mit Osmiumsäure) hervorgerufen. Er findet an Stelle der Kolmerschen breiten, kegelförmigen Chorioideafortsätze nur schmale, fingerförmige, und den Raum zwischen diesen und der Stäbchenzapfenschicht von einer pigmentfreien Masse ausgefüllt, die er für degenerierte Retinapigmentzellen hält. Diese seien bei Kolmer durch die Osmiumsäure geschwärzt und dadurch der Chorioidea gleich gemacht worden.

Was die physiologische Bedeutung der Chorioideafortsätze anbelangt, so glaubt ihnen der Verf. eine ähnliche Funktion wie dem Pekten im

---

[1]) Die in monographischer Form erschienenen Arbeiten sind mit einem * bezeichnet.

[2]) Vgl. Bd. II, Heft 1, p. 103, dieses Archivs.



Vogelauge zuschreiben zu sollen. Das Mißliche ist nur, daß wir hier wie dort auf vage Vermutungen angewiesen sind.

K. v. Frisch (München).

Gutmann, Ad., Aus der vergleichenden Ophthalmologie: Die orbitalen Grenzhöhlen bei Bos taurus (Berl. ophthalm. Gesellsch., 22. Juni 1911).

Vortragender gibt aus einer größeren Untersuchungsreihe aus der vergleichenden Ophthalmologie: „Über die vom Siebbein ausgehenden pneumatischen Räume in ihrer Beziehung zu Orbita und Bulbus bei der höchst pneumatisierten Gruppe der Vertebraten, den hörnertragenden Wiederkäuern“ einen Abschnitt: „Die orbitalen Grenzhöhlen bei Bos taurus.“

Er demonstriert zunächst die schematischen Zeichnungen des menschlichen und des Siebbeins von Bos taurus (nach Pauli). Er hebt die außerordentlich große Zahl der Siebbeinleisten-Ethmoturbinalien, die in Ekto- und Endoturbinalien zerfallen, bei Bos taurus hervor. Von den Zwischenräumen genannter Ethmoturbinalien — der Siebbeingänge — erstrecken sich nun lufthaltige Höhlen in die umliegenden Schädelknochen hinein. Diese Höhlen werden identifiziert nach ihrem Ausgangspunkt von I, II, III usw., Endoturbinale als I^1, II^1, III^1 oder von einem 1., 2., 3. Ektoturbinale als 1^1, 2^1, 3^1.

Verf. hat eine Reihe Schädel von Bos taurus verschiedener Altersstufen und Geschlechts in der Medianebene durchsägt, von Muskel und Periost befreit, den Jochfortsatz durchsägt, um das hintere nicht knöcherne, sondern straff fibröse Zweidrittel der temporalen Orbitawand darstellen zu können. Der Orbitainhalt mit Bulbus wurde in Formalin fixiert. Es wurden die Höhlen, die in den Orbitawänden verlaufen, von der äußeren Knochenfläche aufgemeißelt, um sie nach ihrer Form, Verlauf, Tiefe, Größe, Innenauskleidung, topographischen Lage zu Bulbus und Orbitainhalt feststellen zu können. Es wurden ferner Sägeschnitte durch den knöchernen Orbitaring, parallel der Orbitaeingangsebene gelegt, um die Topographie der Höhlen zu den geraden und schiefen Augenmuskeln, ihrer Ausdehnung zum Bulbus, zur vorderen und hinteren Orbitahälfte festzustellen.

Ferner wurden Schnitte durch den Vertikalmeridian gezeigt, um die Ausdehnung und Topographie der Höhlen zur Orbita nach temporal- und nasomedialwärts und nach der Orbitaeingangsebene feststellen zu können. Auf Schnitten durch ein 3 Wochen altes Exemplar wurde festgestellt, daß in der dorsalen Orbitalwand überhaupt noch keine Höhlen gebildet

waren, nur die Kieferhöhle, aber noch in reduzierter Ausdehnung, bestand.

Die Auskleidung der Höhlen in der oberen Orbitawand bestand nur in dem Haupt- und Anfangsraum aus Schleimhaut, mit dem Endost verwachsen, mit geschichtetem Zylinderepithel bedeckt. In den Zacken und Ausläufern verdünnte sich die Submucosa; es blieb schließlich nur noch ein fibröses Endost bestehen; und in den äußersten Ausläufern bestand überhaupt keine Auskleidung mehr.

Die Auskleidung der Kieferhöhle besteht aus einer sehr gefäßreichen Schleimhaut, mit Zylinderepithel, deren Submucosa mit dem fibrösen Periost verwachsen ist. Das Epithel ist geschichtetes Zylinderepithel.

Ferner wurden durch Schnitte parallel der Siebplatte das Labyrinth feiner Höhlengänge, die in der nasomedialen Orbitawand liegen, dargestellt.

Die starke Reduktion der menschlichen Nasennebenhöhlen im Vergleich zur Pneumatisation des Säugetierschädels, besonders der hörnertragenden Wiederkäuer, ist enorm. Der menschliche Sinus frontalis ist entwicklungsgeschichtlich nicht als besondere Höhle, sondern als eine Cellula ethmoidalis aufzufassen.

In der Diskussion weist v. Michel daraufhin, daß bisher in der vergleichenden Ophthalmologie derartige Untersuchungen, deren Wichtigkeit von Waldeyer besonders hervorgehoben sei, bisher noch völlig fehlten. *C. Adam* (*Berlin*).

Krauß (Marburg), Über die glatten Muskeln der menschlichen Orbita (Ophthalm. Gesellsch., Heidelberg, 1911).

Vortragender berichtet über die Resultate anatomischer Untersuchungen, die er zur Beantwortung der Frage nach der glatten Muskulatur der menschlichen Orbita angestellt hat. Dieselben bilden die Fortsetzung einer Reihe von systematischen Forschungen, die zur Klarstellung derjenigen Faktoren vorgenommen wurden, welche die Volumveränderungen der Orbita hervorrufen.

Auf Grund anatomischer Studien über die Orbitalvenen, die vor allem an Röntgenbildern von Quecksilberinjektionen derselben angestellt wurden, ferner auf der Basis physiologischer Untersuchungen über den Blutabfluß der Augenhöhle, die mit der Methode der orbitalen Plethysmographie gewonnen wurden, und schließlich veranlaßt durch klinische Beobachtungen an Kranken mit Varicen der Orbita und Fällen von pulsierendem Ex- und Enophthalmus, war Vortragender zu der Auffassung gelangt, daß eine erneute und ein-

gehende Revision der Anatomie der glatten Orbitalmuskeln sich empfehle.

Eine Neubearbeitung dieses Gebietes erschien auch notwendig mit Rücksicht auf die vor kurzem von Landström veröffentlichten anatomischen Befunde glatter Muskelfasern im vorderen Abschnitte der Augenhöhle, denen dieser Autor die Fähigkeit zuschrieb, den Basedow-Exophthalmus hervorzurufen. Eine eingehende Kritik der Landströmschen Auffassung, die Vortragender nicht bestätigt, soll an anderer Stelle erfolgen.

Dagegen konnte Krauß in den tieferen Teilen der Augenhöhle das Vorhandensein glatter Muskelfasern konstatieren, die als rückwärtige Fortsetzung des die untere Orbitalfissur abschließenden Müllerschen Orbitalmuskels in einer bisher nicht bekannten Anordnung als sehnig-muskulöse Platte über der Fossa pterygopalatina sich ausspannen. Dieselben treten besonders zum orbitalen Venensystem in innige und wichtige Beziehungen. Die topographisch-anatomischen Verhältnisse dieses Muskelsystems werden an Projektionsbildern von Originalschnitten demonstriert, die in Serien nach den drei Hauptebenen durch die Augenhöhle ausgetragener Neugeborener gelegt wurden.

Ferner demonstriert Vortragender photographische und stereoskopische Bilder von Modellen dieser Membrana orbitalis muscularis.

Die histologischen Details wurden an mikroskopischen Präparaten gezeigt und schließlich noch Röntgenbilder vorgeführt, aus denen die Wirkung dieser Membran auf den Füllungszustand der Orbitalvenen, speziell der V. ophth. sup., zu erkennen war.

In derselben Weise wurden die Augenhöhlen von Kaninchen, Katze, Hund und Affe untersucht; auch über diese zumal in phylogenetischer Hinsicht sehr interessanten, vergleichend-anatomischen Befunde soll später berichtet werden. Die auf der Basis der gewonnenen tieranatomischen Untersuchungsresultate ermöglichten experimentellen Versuche sind im Gange. Vortragender glaubt, daß die Ergebnisse seiner anatomischen Studien über die glatten Orbitalmuskeln des Menschen geeignet sind, eine Reihe physiologischer, pathologischer und klinischer Vorgänge an Orbita und Augapfel unserem Verständnis näher zu bringen. *Autoreferat.*

Lang, P., Zur Entwicklung des Tränenausführapparates beim Menschen (Anat. Anzeiger, 1911, Bd. XXXVIII, Nr. 22 u. 23, p. 561—569).

Lang fand bei der Untersuchung der Tränenwege eines 18 mm langen, menschlichen Embryo die Angaben Fleischers und Matys' be-

stätigt, daß die Tränenkanälchen zunächst nicht mit dem Epithel der Lider zusammenhängen, sondern schon vorher blind endigen. Von besonderem Interesse ist die Tatsache, daß sich von dem linken oberen Tränenröhrchen in einiger Entfernung vom Tränennasengang ein zweites Röhrchen abzweigte, welches ebenfalls in einiger Entfernung vom Conjunctivalepithel blind endigte. Mit Recht weist Lang daraufhin, daß wir hierin die Anlage eines sogenannten überzähligen Tränenröhrchens erblicken dürfen, um so mehr als es ebenso wie die übrigen Röhrchen schon ein feines Lumen aufwies. Die andere (rechte) Seite war durch das gänzliche Fehlen des oberen Tränenröhrchens ausgezeichnet. Somit wäre auch die formale Genese des gänzlichen angeborenen Mangels eines Tränenpunktes und -kanälchens in befriedigender Weise erklärt.

R. Seefelder (Leipzig).

Markowski, Joh., Über den orbitalen Venensinus des Kaninchens (Anat. Anzeiger, 1911, Bd. XXXVIII, Nr. 6 u. 7, p. 156—166. Mit 2 Tafeln).

Markowski gibt an, den von Ulbrich im Archiv f. Augenheilkde. (Bd. LXV, 1910) zuerst beschriebenen orbitalen Venensinus des Kaninchens schon vorher entdeckt zu haben und beschreibt die Ergebnisse seiner damaligen Untersuchungen, welche diejenigen von Ulbrich teils bestätigen, teils berichtigen und ergänzen sollen. Der orbitale Venensinus des Kaninchens ist nach Verf. ein Venenplexus, welcher aus der Verschmelzung von mehreren Venen entstanden sei. Wie die Orbita hat er die Form eines Kegels, dessen Spitze der Gegend des Foramen opticum und dessen Basis dem Orbitaleingang entspricht. Das Auge wird von dem Sinus wie von einer Gelenkpfanne umgeben. Die Muskeln, Nerven und Gefäße des Augapfels laufen durch einen in der Achse des konischen Sinus liegenden Kanal. Der Sinus steht sowohl mit den Venen des Gesichtes als der Schädelhöhle und -basis in ausgiebiger Verbindung. Die Venae vorticosae ergießen ihr Blut direkt in den Sinus. Der Verlauf dieser Venen wird genau beschrieben. Die Existenz einer Vena ophthalmica superior und inferior wird in Abrede gestellt.

Das Innere des Sinus wird von mehreren Scheidewänden durchzogen. Eine Injektion des Sinus führt zu hochgradigem Exophthalmus und zu einer Verdrängung des Augapfels nach der temporalen Seite.

R. Seefelder (Leipzig).

Peter, Karl, Modelle zur Entwicklung des menschlichen Gesichtes (Anat. Anzeiger, 1911, Bd. XXXIX, Nr. 2 u. 3, p. 41—66. Mit 13 Abbildungen).

Die Arbeit von Peter enthält eine Beschreibung, sowie die Abbildungen von fünf Gesichtsmodellen menschlicher Embryonen von 4,9 mm, 6 mm, 10,3 mm, 15 mm und 28 mm größter Länge.

Die Modelle sind mittels des Plattenmodellierungsverfahrens nach Schnittserien hergestellt und geben ein sehr anschauliches Bild von der bekanntlich ziemlich komplizierten Entwicklung des Gesichtes. Selbstverständlich ist auch die Entwicklung des Augenapparates in gebührender Weise berücksichtigt und demnach ist mit der Anfertigung dieser Modelle dem embryologisch interessierten Ophthalmologen ein ebenso großer Dienst erwiesen als dem Embryologen von Fach. *R. Seefelder (Leipzig).*

Seefelder, R., Demonstrationen aus dem Gebiete der Entwicklungsgeschichte des Auges (Ophthalm. Gesellsch. Heidelberg 1911).

Es werden Querschnittserien durch die Sehnerven von drei jungen menschlichen Embryonen (größte Länge = 8,2 mm, 9 mm und 12,7 mm) demonstriert, welche zeigen, daß sich die ventrale rinnenförmige Einziehung des Sehnerven auf den ganzen Augenblasenstiel erstreckt, ferner eine Querschnittserie eines 19 mm langen menschlichen Embryos, bei welchem schon eine reichliche Nervenfaserentwicklung stattgefunden hat. Die intragliösprotoplasmatische Lage der Nervenfasern ist hier auf das deutlichste zu sehen. *Autoreferat.*

Sokolow, J., Über den Bau der Pantopodenaugen (Zeitschr. f. wissensch. Zool., 1911, Bd. XCVIII, p. 339—380).

Die Pantopoden sind spinnenähnliche, im Meere lebende Tiere von zweifelhafter systematischer Stellung; sie werden bald den Crustaceen, bald den Arachniden angegliedert oder als selbständige Klasse behandelt. Sie besitzen auf der Oberseite des vordersten Segmentes vier Augen, die auf einem vorspringenden Hügel gelegen sind. Ihr Bau wird erst durch Sokolows Arbeit, an der Hand von großen, arktischen Pantopodenarten, geklärt.

Auffallend ist vor allem der bilateral-symmetrische Bau jedes einzelnen Auges, der insbesondere in der Gestalt der cuticularen Linse zum Ausdruck kommt; diese ist nur in ihrer oberen (dorsalen; die Augenachse ist infolge der Anordnung der Augen an den Seiten des erwähnten Hügels seitlich, nicht nach oben gerichtet) Hälfte einheitlich, bikonvex gekrümmt, während die untere Hälfte an ihrer inneren, der Retina zugewandten Seite durch eine vertikal verlaufende, tiefe Rinne in zwei Teile geteilt wird. Nur die obere Hälfte der Linse scheint als Linse von Be-

deutung zu sein, denn ihr sind alle Sehzellen zugewendet. Die Bedeutung der unteren, durch die Linsenrinne halbierten Hälfte ist unklar. Innen folgen auf die Linse die Retinazellen, welche in ganz eigentümlicher Weise von den langen Pigmentzellen umhüllt werden; diese sitzen nämlich mit ihren distalen Enden alle in der Linsenrinne fest, von da strahlen sie als feine Fäden, zwischen Linse und Retina verlaufend, radiär zur Peripherie des Auges aus, wo in einer Anschwellung ihr Kern liegt, da biegen sie sich um den Rand der Retina herum und verlaufen dann hinter ihr, ein dichtes Netzwerk bildend (welches als Tapetum gedeutet wird) und endigen daselbst in einer Anschwellung; nur diese Anschwellungen enthalten Pigment, da aber eine dicht an der anderen liegt, wird dadurch ein Pigmentbecher gebildet, der den Grund der Retina umfaßt. Die Retinazellen zerfallen in drei Teile: Basal liegen die Stäbchen, dann folgt eine Partie, welche die Kerne enthält und distal davon eine stark vakuolisierte Region. An den Stäbchen sind „Stiftchensäume" (Hesse) deutlich, doch erklärt sie Verf. für Trugbilder, durch Wabenstruktur hervorgerufen. Der Nerv zerfällt, bevor er ans Auge herantritt, in eine Anzahl Ästchen, die alle in einer der Linsenrinne gegenüberliegenden vertikalen Linie durch die Pigmentschicht durchdringen und sich dann zwischen ihr und der Retina radiär ausbreiten, um zu den Sehzellen zu gelangen.

Auf die systematische Stellung der Pantopoden wirft die genaue Kenntnis ihrer Augen kein neues Licht. Man könnte die Augen mit den konvertierten Nebenaugen (keinesfalls mit den invertierten Medianaugen) der Spinnen vergleichen, doch sind die Besonderheiten des Pantopodenauges zahlreich. *K. v. Frisch (München).*

Strauß, E., Das Gammaridenauge. Studien über ausgebildete und rückgebildete Gammaridenaugen (Wissenschaftl. Erg. d. Deutsch. Tiefsee-Exped., 1909, Bd. XX, Heft 1).

Ähnlich wie bei den pelagischen Tiefseeschizopoden und -sergestiden Chuns, sowie den von Doflein untersuchten Brachyuren sind die Augen der Gammariden Organe von ganz erstaunlicher Plastizität. Der Verf. zeigt an der Hand eines umfangreichen, von verschiedenen Tiefsee-Expeditionen gesammelten Materiales, wie einerseits die Leistungsfähigkeit der Augen auf die verschiedenste Weise gesteigert werden kann, während andererseits, in den verschiedensten Familien, bei Bodenformen ebenso wie bei pelagischen, die Augen einer bald geringen, bald extremen Rückbildung unterliegen können. Über die Biologie der untersuchten Formen ist in der Regel zu wenig bekannt, um eine ins Detail gehende

Erklärung dieser Erscheinungen als Anpassungen an verschiedene Lebensbedingungen zu gestatten.

Das typische Gammaridenauge zerfällt in vier Elemente, die wir in der Reihenfolge aufzählen, wie sie beim Fortschreiten auf dem Radius von außen nach innen angetroffen werden: Die unfacettierte Cuticula; die einschichtige Hypodermis; die Schicht der Krystallkegel, bestehend aus den Krystallkegeln, die von je zwei Semperschen Zellen abgeschieden werden und von Pigmentzellen umhüllt sind; die Retinulae. Diese lassen wiederum drei Abschnitte erkennen: Den Augenkeil, entstanden durch Verschmelzung der distalen Enden der fünf (oder vier) Sehzellen und das Rhabdom enthaltend; die Fadenabschnitte; die Kernschicht der Sehzellen. Zwischen den Einzelaugen liegt eine kernführende Füllmasse.

Das Rhabdom entsteht gleichzeitig von den fünf Sehzellen aus, indem jede Sehzelle ein rinnenförmiges, quergestreiftes Rhabdomer bildet[1]), das die konvexe Seite dem Zentrum des Augenkeils zuwendet. So erscheint das Rhabdom auf dem Querschnitt als fünfstrahliger Stern, dessen Arme genetisch je zwei halben Rhabdomeren (jedesmal den zwei zentrifugal aufgebogenen Teilen zweier nebeneinanderliegender Rinnen) entsprechen. Die Rhabdomere sind wohl die Stiftchensäume der Sehzellen; demnach stehen die Stiftchen senkrecht zum einfallenden Licht. — In der Regel sind die Einzelaugen in ihrer ganzen Ausdehnung durch Pigment voneinander isoliert, so daß Appositionsbilder entstehen müssen. Doch besitzt Eusiropsis Riisei Stebbing ein völlig pigmentloses Auge. Bemerkenswert ist die Gelbfärbung der Krystallkegel von Oediceroides Calmanni.

Das völlig abweichende Auge der Ampelisciden besitzt außer den Krystallkegeln der Einzelaugen eine gemeinsame Cornealinse (Verdickung der Cuticula). Die langgestreckten Semperschen Kerne liegen als durchsichtige Elemente vor den Krystallkegeln. Außerdem hat die corneagene Zone der Hypodermis eine „Glaskörperschicht" abgespalten, so daß das Licht, um zu den lichtperzipierenden Rhabdomen zu gelangen, die Linse, die corneagene Schicht, einen Sinus, die Glaskörperschicht, die Schicht der Semperschen Kerne und die Krystallkegel passiert. Die Semper-

[1]) Eine völlig abweichende Darstellung von der Entstehung der Rhabdome gibt neuerdings Moroff (Biolog. Zentralbl. Bd. XXXI, H. 5, p. 144—150 m. 3 Textfigg.) für Artemia salina und Decapoden (Palaemon). Das Rhabdom soll aus Pigmentkörnchen sich bilden, die ihrerseits von dem Chromatin aufgelöster Kerne stammen, und zwar erfolgt die Bildung der Rhabdome lange bevor die, hier sieben, Retinulaezellen um die Rhabdome zu liegen kommen. Von Rhabdomeren und Hesseschen Stiftchen wurde nichts beobachtet (Ref.).

schen Kerne können unmöglich lichtperzipierende Organe sein, wie Della Valle wollte, der sie „äußere Sehstäbchen“ nannte.

Das Ampeliscidenauge hat in der Frage der Phylogenie der zusammengesetzten Augen der Arthropoden eine Rolle gespielt. Della Valle glaubte mit Leydig, das zusammengesetzte Insektenauge sei entstanden, indem ein einfaches Linsenocell (Stemma) sich in viele Einzelaugen differenzierte. Das Ampeliscidenauge war ihm eine erwünschte Zwischenstufe: Ein einfaches Linsenocell, in dem sich Zellen differenzierten, welche Krystallkegel abschieden usw.; die Cornea aber wäre in ihrer ursprünglichen Linsengestalt noch erhalten geblieben.

Der Verf. schließt sich der entgegengesetzten Theorie von Johannes Müller und Grenacher an, welche die Einzelaugen des zusammengesetzten Auges als primär selbständige Gebilde betrachtet.

Die Della Vallesche Deutung des Ampeliscidenauges ist schon deshalb nicht durchführbar, weil die Schichten des Linsenocells sich nicht mit denen des Ampeliscidenauges homologisieren lassen. — Die Ampelisciden besitzen drei Augenpaare, welche vermutlich durch Aufteilung eines einzigen Paares (ein gerade bei Gammariden häufiger Vorgang) entstanden sind[1]. Nun sind aber nur zwei Paar Linsenaugen, das dritte ist ein typisches Gammaridenauge. In der Ampelisca rubella existiert eine primitive Form mit drei Paar Facettenaugen. Somit ist anzunehmen, daß das eine Uraugenpaar der Ampelisciden Facettenaugen waren. Die Analyse der vorderen Augenpaare von Ampelisca spec. aber macht es verständlich, auf welchem Weg sich die beiden vorderen Augenpaare aus facettierten zu Linsenaugen umbilden konnten. Demnach würden die Linsenaugen der Ampelisciden modifizierte Facettenaugen sein; der Leydigschen Theorie aber wäre eine wichtige Stütze entzogen. —

In den verschiedensten Familien, bei Formen mit sehr verschiedener Lebensweise, wohl auch in verschiedenen Tiefen begegnet man Formen mit mehr oder minder rückgebildeten Augen. Es gelang eine lückenlose Reihe von Degenerationsstadien aufzufinden, welche folgende Darstellung nahelegt:

Die Verkümmerung schreitet in der entgegengesetzten Richtung, wie bei Wirbeltieren, von der Peripherie zum Zentrum, fort. Zuerst unterliegt der dioptrische Apparat der Rückbildung. Die Krystallkegel schmelzen gleichsam ab und zerfallen in Kügelchen; am längsten halten die

[1]) Umgekehrt können auch die beiden typischen Gammaridenaugen zu einem Cyclopenauge nach Art der Cladoceren verschmelzen, welches sogar beweglich zu sein scheint.

zentraleren Kegel stand. Das weitverbreitete Liljeborgiastadium ist durch völligen Schwund der Krystallkegel, aber völlig intakte Retinulae mit normalen Rhabdomen und gut ausgebildetem nervösen Apparat charakterisiert. Ein solches Auge reagiert auf Lichtreize, wie Schimmers Versuche an der Grille Myrmecophila Latr. beweisen. — Es folgt das Tryphosastadium, wenn auch die Rhabdome zerfallen. Oberflächenvergrößerung, später Auflösung der Rhabdome, sehr erhebliche Wucherung der Füllmasse, starke Variabilität der Anzahl, Größe und Form der Einzelaugen, häufig enorme Vergrößerung des Auges sind typische Degenerationserscheinungen. Trotzdem der nervöse Apparat noch intakt ist, wird infolge der Zerstörung der Retinulae ein Tryphosaauge nicht mehr auf Lichtreize zu reagieren vermögen. Merkwürdigerweise ist die Degeneration bei ♂♂ und ♀♀ stets verschieden weit vorgeschritten. —

Unterbleibt die Wucherung der Füllmasse und degenerieren die ganzen Retinulae, so resultiert das Harpiniastadium: Eine Hypodermisverdickung, an die der nervöse Apparat direkt herantritt. Fällt endlich auch dieser der Reduktion anheim, so ist das Andaniexisstadium erreicht. — Besonders das Liljeborgia- und das Tryphosastadium scheinen auch außerhalb der Gammariden im Tierreich nicht selten zu sein.

Über die Ursachen der Rückbildung der Augen von Tiefseetieren lassen sich nur Vermutungen aussprechen. Jedenfalls scheinen zwischen Pigmentbildung und der Höhe der Augenorganisation keine Beziehungen zu bestehen. *Koehler* (*München*).

♦

II. Physiologie.

Behr, C., Über Lymphbahnen und Saftströmungen im Opticus (Ophthalm. Gesellsch. Heidelberg 1911).

Auf Grund seiner an mehr als vierzig menschlichen Sehnerven angestellten Injektionsversuchen ist Verf. zu folgender Auffassung von den Lymphbahnen und der Saftströmung in der Retina und im Opticus gekommen. Im Sehnerven finden sich vier verschiedene Systeme von Lymphspalträumen. 1. Der subpiale Lymphraum, welcher in der Form eines hohlen Zylindermantels den ganzen Nervenstamm vom Bulbus bis zum Foram. opticum umgibt und zwischen dem pialen Überzuge und den peripheren Nervenfaserbündeln gelegen ist. 2. Die primären subseptalen Lymphspalten, welche in analoger Weise die einzelnen Nervenfaserbündel umziehen und den Raum zwischen diesen und den primären Septen einnehmen. 3. Die sekundären subseptalen Spalträume, welche unterhalb der feineren, die einzelnen Nervenfaserbündel ganz oder zum Teil durch-

ziehenden Septen zwischen ihnen und der Nervensubstanz gelegen sind. 4. Die eigentlichen parenchymatösen Saftspalten, welche einzelne Nervenfasern umschließen und die Gewebsflüssigkeit in unmittelbaren Kontakt mit jeder einzelnen Faser bringen. Alle diese regelmäßig injizierbaren Spalträume des Nerven entsprechen in jeder Beziehung der Verteilung der Gliafasern im Nerven. Die mikroskopischen Bilder eines injizierten Nerven und eines solchen, in dem die Gliafasern nach Weigert gefärbt sind, stimmen in den kleinsten Einzelheiten überein. Dem Gliagewebe dürfte daher nach diesen Befunden auch eine nutritive, die Saftströmung regulierende Funktion zuzusprechen sein. In der Netzhaut setzen sich lediglich die parenchymatösen Saftspalten fort, außerdem findet sich hier regelmäßig eine Injektion in einem zwischen Pigment und Neuroepithel und in einem zweiten zwischen Nervenfaserschicht und Membr. limitans int. gelegenen Raum. Die perivaskulären Lymphräume der Zentralvene lassen sich ebenfalls vom Nerven aus mit Leichtigkeit injizieren, von ihnen aus erfolgt jedoch niemals eine Füllung der eigentlichen parenchymatösen Spalträume der Netzhaut und der Nerven. Ebensowenig tritt von ihnen in den Glaskörper Farblösung über. Allein an der Stelle des schrägen Verlaufs der Zentralgefäße kurz vor ihrem Durchtritt durch die Pialscheide des Nerven besteht eine breite Kommunikation mit den zentral angrenzenden, parenchymatösen Spalträumen. Diese Verbindung ist ausgiebiger als die mit dem Zwischenscheidenraum. Der subpiale und damit auch die übrigen Lymphräume des Nerven haben keine Verbindung mit dem Subarachnoidealraum durch die Pialscheide hindurch. Der Zwischenscheidenraum steht nur an der Austrittstelle der Zentralgefäße und vorn nahe dem Bulbus durch Vermittelung von perivaskulären Räumen der hinteren kurzen Ciliargefäße mit dem Epiduralraum in Verbindung, durch Vermittelung der letzteren besteht außerdem auch eine, wenn auch nur sehr enge Kommunikation mit der Chorioidea und dem Perichorioidealraum. Die in der Retina und im Sehnerven frei in die Gewebsspalten abgesonderte Flüssigkeit gelangt also innerhalb des pialen Überzuges im Nerven selbst zentralwärts. Erst im intrakraniellen Teil des Opticus tritt sie durch die Pia hindurch frei an die Oberfläche und damit in den Subarachnoidealraum des Gehirns über. Außerdem scheint noch eine Verbindung mit dem III. Ventrikel in den hinteren Winkel des Chiasma zu bestehen. Die wesentliche Ableitung der in den perivaskulären Räumen der Zentralvene und ihrer Äste enthaltenen Gewebsflüssigkeit erfolgt nicht in den Zwischenscheidenraum, sondern zentralwärts in die parenchymatösen Saftspalten des Sehnerven. *Autoreferat.*

Bürgers, Th. J., Über den Flüssigkeitswechsel des Auges (Zeitschr. f. Augenheilk., Bd. XXV, März 1911).

Verf. erörtert die Tatsachen, die als Ergebnisse der Bakteriologie für und gegen einen Flüssigkeitswechsel im Auge sprechen. —

Im normalen Kammerwasser normaler Individuen sind Schutzstoffe nur in geringem Maße vorhanden. Der Komplementgehalt ist nach Zur Nedden und Verf. gering; er war nicht regelmäßig nachzuweisen. — Baktericide Amboceptoren fand er nicht. — Die Versuche des Verf. bestätigen jene von Levaditi u. a., wonach das normale Kammerwasser der opsonischen Wirkung entbehrt. Opsonisches Komplement fehlt. — Ebensowenig finden sich hämolytisches Komplement und Agglutinine und Präcipitine, sowie Receptoren dritter Ordnung. —

Im normalen Kammerwasser immunisierter Individuen sind Antitoxine nachweisbar. Agglutinine gehen in ganz geringem Maße ins Vorderkammerwasser über. Präcipitine wurden bisher nicht gefunden; doch glaubt Verf. dies darauf zurückführen zu müssen, daß mit Seris von zu niedrigem Titer untersucht wurde. — Von einer absoluten Retention des Ciliarkörpers für Präcipitine dürfe man nicht sprechen. — Hämolytische Amboceptoren sind in ganz geringer Menge nachweisbar; dagegen fand Verf. kein hämolytisches Komplement. Analoges Verhalten zeigen bakteriolytische Amboceptoren und Komplemente, sowie Opsonine.

Trifft ein Reiz (chemischer, thermischer, mechanischer oder durch eine Infektion der die Vorderkammer umgebenden Medien) das Auge, so finden sich alsbald Schutzstoffe allerart im Kammerwasser. —

In der Vorderkammer befindliche Stoffe können in den übrigen Organismus übergehen, dieser Übergang erfolgt nur langsam. —

Im normalen Glaskörper normaler Tiere fehlten Bakteriolysine und Hämolysine: Im normalen Glaskörper immunisierter Tiere war kein hämolytisches Komplement und kein Amboceptor nachzuweisen.

Nach Reizung des Auges gehen Amboceptor und Komplement (letzteres nur spurenweise) in den Glaskörper. Auch Opsonine wurden im Glaskörper nachgewiesen. —

Von den im Blutserum enthaltenen Stoffen tritt nur ein geringer Bruchteil in die Vorderkammer. Aus diesem quantitativen Unterschied folgert Verf. ein gewisses elektives Verhalten des Sekretionsapparates. Filtration und Diffusion sind nicht anzunehmen. Bei gewissen Reizungen können Druckdifferenzen von Einfluß sein (bei Paracentese). Doch muß auch hier an Transsudations- oder Sekretionsvorgänge gedacht werden. Jedenfalls steht fest, daß ein biologischer Flüssigkeitswechsel besteht.

Für Beurteilung der Verhältnisse nach einer Infektion fehlen nach

Verf. systematische Untersuchungen über folgende Fragen: 1. Wohin gelangen lebende Keime aus den beiden Augenflüssigkeiten im Anfang und weiteren Verlauf von Infektionen? 2. Ist diese Fortbewegung der Bakterien auf ein kontinuierliches Wachsen derselben oder auf eine Strömung in den Flüssigkeiten zurückzuführen? 3. Wann, wohin und wie werden tote Bakterien abtransportiert? 4. Wie liegen die zeitlichen Verhältnisse für das Auftreten von Schutzstoffen bei Infektionen. —

Die bisher gesammelten Erfahrungen ergaben: Das Kammerwasser ist an sich ein schlechter Nährboden; durch Leukocyten und durch den Lymphstrom werden die zugrunde gegangenen Keime entfernt. Sie waren in den perivaskulären Spalten des Schlemmschen Kanales und in den Zweigen des Plexus venosus gefunden. Zur Vernichtung der Bakterien tragen ferner die verschiedensten Schutzstoffe bei, die bald nach der Infektion in die Vorderkammer übertreten.

Ein virulenter Keim, der genug Aggressine besitzt, um diese Schutzkräfte zu überwinden, verursacht Allgemeininfektion. Die Bakterien finden sich zuerst im Ciliarkörper, was vielleicht auf eine Bewegung des Kammerwassers nach dort hindeutet.

Daß Glaskörperinfektionen an und für sich viel maligner sind, liegt daran, daß der Nährboden hier viel besser ist, normalerweise der Schutzstoffe entbehrt und solche auch nur langsam und spärlich übertreten, wie andererseits Bakterien und deren Produkte nur langsam aus dem Glaskörper entfernt werden. Klinische wie experimentelle Erfahrung deuten also auf einen geringen Flüssigkeitswechsel im Glaskörper. —

Verf. weist zum Schlusse auf verschiedene klinische Beobachtungen hin (Angdosky, Gifford, Hippel, Borg und Happe), die möglicherweise für diese Fragen von Bedeutung sind. *F. Ruhwandl (München).*

Hamburger, C., Über den Abfluß aus dem Auge (Ophthalmol. Gesellsch. Heidelberg 1911).

Verf. bestreitet die Richtigkeit der Leberschen Theorie, wonach eine kontinuierliche Filtration aus dem Auge in den Schlemmschen Kanal hinein erfolge. Die Schwalbe-Leberschen Versuche seien ohne jede Beweiskraft, da sie postmortal angestellt seien, während des Lebens herrsche ein positiver Gegendruck in den Gefäßen, sogar in den Venen, sonst müßten diese komprimiert werden. Daher müsse postmortal die Filtration viel leichter zustandekommen als intravital. Wenn die quali- und quantitativen Angaben Lebers richtig wären, so müßte indigschwefelsaures Natron, in 2% — fast schwarzer — Lösung in die Vorderkammer eingebracht, die Abflußwege intravital markieren, namentlich am

Albino, wovon aber keine Rede sei. Durch forcierte Farbstoffinjektionen ließe sich sogar an der Harnblase post mortem Blaufärbung der äußeren Venen hervorrufen, und trotzdem werde niemand folgern: dies seien die Resorptionswege. Der Abfluß aus dem Auge erfolge nicht, wie Leber für bewiesen ansehe, in meßbarer Menge, sondern unmeßbar langsam, dies zeigen die Fluoreszenzerscheinungen am lebenden Menschenauge.

Autoreferat.

Heß, C., Beiträge zur vergleichenden Akkommodationslehre (Zoolog. Jahrb., Abt. f. allgem. Zool. u. Physiol., 1911, Bd. XXX, p. 339—358).

Während das Fischauge bekanntlich im Ruhezustand myopisch ist und durch die Wirkung des Musculus retractor lentis, durch Annäherung der Linse an die Netzhaut, aktiv auf die Ferne eingestellt wird, während ferner bei den Reptilien, Vögeln und Säugetieren durch Gestaltsveränderung der Linse eine aktive Akkommodation auf die Nähe erfolgt, und zwar bei den Sauropsiden im Gegensatze zu den Säugern durch Druck der Iris und des Ciliarkörpers auf die Linse, wird bei den Amphibien die Akkommodation durch Verschiebung der Linse nach vorne bewirkt, ohne daß sie ihre Gestalt dabei ändert. Wie bei den Fischen handelt es sich also um eine Verlagerung der Linse, es wird aber das Auge aktiv auf die Nähe eingestellt, durch Entfernung der Linse von der Netzhaut. Beer stellte diese Verschiebung als Folge einer Druckänderung im Glaskörperraum hin. Verf. konnte nun mit Hilfe eines sehr empfindlichen Mikromanometers zeigen, daß bei der Akkommodation von Fröschen und Kröten im Glaskörper keine Druckschwankungen vorkommen. Vielmehr wird die Linsenverschiebung durch den Musculus protractor lentis vermittelt, der vom Ciliarkörper zur Cornea zieht. Bei den Urodelen ist er nur im unteren Augenteil ausgebildet, und damit hängt es zusammen, daß hier bei der Akkommodation die vordere Linsenfläche nach oben und nasalwärts verschoben wird (untersucht wurde Salamandra maculosa, Salamandra atra und Triton torosus; beim japanischen Riesensalamander war eine Akkommodation nicht nachzuweisen). Bei Anuren ist der Muskel sowohl oben wie unten entwickelt und die Linse wird bei der Akkommodation, ohne seitliche Verschiebung, der Hornhaut direkt genähert. Bei Kröten (Bufo viridis, Bufo cinereus, Bufo agna [Riesenkröte]) ist die Akkommodation deutlicher als bei Fröschen, doch ist sie auch bei diesen vorhanden.

Verf. teilt ferner die Resultate der Untersuchung eines Echidnaauges und der Augen zweier Fischottern mit. Ersteres war deshalb interessant, weil Echidna zu den niedersten Säugetieren gehört und in

der Organisation viele Anklänge an die Vögel besitzt. Die Akkommodationsfähigkeit scheint eine sehr geringe zu sein, der Mechanismus stimmt mit dem der höheren Säuger überein. Bei der Fischotter war, wegen der amphibischen Lebensweise, eine besonders ausgiebige Akkommodationsfähigkeit und daher eine besondere Einrichtung zu erwarten. Die Versuche sind noch nicht abgeschlossen, doch zeigte sich schon jetzt, daß die Irismuskulatur enorm entwickelt und am Hervorbringen der Gestaltsänderungen der Linse offenbar stark beteiligt ist.

K. v. Frisch (München).

van der Hoeve, Die Quellungswärme der Linsensubstanz (Ophthalm. Gesellsch. Heidelberg 1911).

Verf. bestimmte mit dem Eiskalorimeter von Bunsen die Quellungswärme von getrockneten Ochsenlinsen in Ochsenaugenflüssigkeiten. Pro Gramm Trockensubstanz wurde bei einem Wassergehalt von 9,9 % gefunden im Wasser 13,3 Grammkalorien, im Kammerwasser 13,085, im Glaskörper 13,29; bei einem Wassergehalte von 16,9 % im Wasser 9,925, im Kammerwasser 9,63, im Glaskörper 9,71 Grammkalorien; hieraus würde berechnet für absolut trockne Linsensubstanz pro Gramm resp. 20,09, 20,18 und 20,12 Grammkalorien.

Zusetzung von α-Naphthol, Resorcin oder Fibrolysin zu den Flüssigkeiten hatte keinen Einfluß auf die Quellungswärme. Dieselbe wurde durch 1 % Jodnatrium im Glaskörper 8,8 %, im Kammerwasser 9,7 % herabgesetzt, durch 1 % Jodkalium im Glaskörper 13,18 % im Kammerwasser 12,11 %, durch 1 ‰ Jodkalium im Glaskörper 4,37 % herabgesetzt.

Verf. schließt hieraus, daß Darreichung von Jodkalium auf traumatische Katarakt höchstwahrscheinlich, auf senile Katarakt vielleicht in geringem Maße von günstigen Einfluß sein wird durch Herabsetzung der Affinität von Augenflüssigkeit zur Linsensubstanz. *Autoreferat.*

Köllner, Über das Grenzgebiet zwischen normalem Farbensinn und Farbenschwäche (Ophthalm. Gesellsch. Heidelberg 1911).

Gründliche systematische Untersuchungen ergaben, daß in der Tat für die praktische Farbensinnprüfung die Rayleighgleichung bei weitem die feinste Untersuchungsmethode darstellt. Mit ihr konnten bei etwa 20 % der Männer deutlich „anomales“ Verhalten festgestellt werden. 8 % waren typisch „farbenuntüchtig“, sie waren entweder farbenblind oder „anomale Trichromaten“ d. h. sie lehnten die Rayleighgleichung des Normalen ab. Weitere 12 % nahmen die Einstellung des Normalen

an, doch gelang es ihnen auch, eine erhebliche Farbendifferenz der Vergleichsfelder (oberes Feld zu rot oder zu grün) allein durch Helligkeitsregulierung zum Schwinden zu bringen. Ja einigemal wurde sogar nach wenigen Sekunden Fixierungszeit spektrales Rot und Gelb gleichgesehen, wobei sich die Beobachter von den eigentlichen Rotgrünblinden in mehrfacher Hinsicht streng unterschieden, auch bei der Untersuchung mit Nagels, Stillings Tafeln usw. farbentüchtig erschienen. Es ergibt sich daraus, daß das Annehmen einer Rotgelbgleichung durchaus noch keine Rotgrünblindheit beweist. Auf das Ergebnis der Untersuchung mit der Rayleighgleichung ist ferner die Art der Untersuchung von so großem Einfluß, daß ein einheitliches Vorgehen dringend geboten erscheint. Folgendes Verfahren wird als sicherstes vorgeschlagen: 1. Einstellen einer Rotgelbgleichung; 2. die Intensität der gelben Feldhälfte wird fixiert, das Rotgrüngemisch für den Beobachter passend eingestellt. 3. Umgekehrt das Rotgrüngemisch wird in den beiden Anomaleneinstellungen (nach Rot und Grün hin) fixiert und versucht, durch Änderung der Intensität des Gelb eine Gleichung zu erhalten. 4. Einstellen einer reinen Gelb-Grün-Gleichung. Die so gefundenen Abweichungen vom normalen Verhalten sind jedoch nur dann als farbenuntüchtig abzuweisen, wenn sie an den gebräuchlichen Proben (z. B. Nagels und Stillings Tafeln) versagen. Das ist nur bei dem kleineren Teil der Fall. *Autoreferat.*

Löhlein, W., Pharmakodynamische Gesetze im Stoffwechsel des Auges und seinen Beziehungen zum Gesamtstoffwechsel (Arch. f. Augenheilk., Bd. LXV).

Verf. suchte die zeitlichen und quantitativen Bedingungen für den Übergang einiger, chemisch in kleinen Mengen nachweisbarer Substanzen in Kammerwasser, Glaskörper und Linse festzustellen (bei verschiedener Zuführung: per os, subkutan, intravenös, subconjunctival). — Die Bestimmungen wurden möglichst quantitativ gemacht, und dabei auch der gleichzeitige Gehalt des Serums, Harns, der Cerebrospinalflüssigkeit festgestellt; um so Vorstellung darüber gewinnen zu können, welchen Anteil das Auge am Stoffwechsel des Gesamtorganismus nimmt. — In therapeutischer Hinsicht wäre dabei zu prüfen, ob Arzneimittel in der üblichen Dosierung und Form der Darreichung ihr Ziel erreichen und wie dies am ehesten geschieht. — Für toxikologische Fragen wäre es von Interesse, ob einzelnen Stoffen lokale oder Fernwirkung zukommt. Auch für die Ernährung des Auges wäre so wertvolles Material zu gewinnen. — Die Versuche mit Ferrocyankalium, einer Substanz, die auch in größeren

Dosen ungefährlich ist, stellte Verf. durchweg mit Kaninchen an durch intravenöse und subkutane Injektion und Einführung per os. Das Tier wurde, nachdem es vorher am Halse geschoren war, durch Nackenschlag getötet, sodann wurden die Halsgefäße mit einem Scherenschlag geöffnet, das ausströmende Blut aufgefangen und defibriniert. Gleichzeitig enukleierte ein Gehilfe die Augen; während er dann Harn, Galle und einzelne Organstücke entnahm (Herz, Leber, Niere, Milz), verarbeitete Verf. die Augen. Ein Auge wurde jeweils in alkoholische Eisenchloridlösung eingelegt zur späteren event. mikroskopischen Untersuchung. Das andere Auge wurde nach Abzapfen des Kammerwassers im Chlormethylspray oberflächlich zum Gefrieren gebracht und dann hinter der Linse frontal halbiert. — Nach leichtem Anfrieren mit dem Spray kann dann der ganze Glaskörper ohne Läsion der Retina und Choirioidea gewonnen werden (Instrumente hierzu aus Nickelline). Glaskörper und Linse werden dann in bestimmten Mengen physiologischer Kochsalzlösung verrieben. Die Linse wurde mehrfach mit dem Gefriermikrotom geschnitten; an den Schnitten war jedoch kein anderes Resultat als makroskopisch zu erheben. — Die Organteile wurden in alkoholischer Eisenchloridlösung gehärtet und dann eingebettet. In Blut, Harn, Kammerwasser, Glaskörper, Linse, Cerebrospinalflüssigkeit, Galle, event. Magen- und Darminhalt und Pericardialflüssigkeit wurde der Ferrocyankaliumgehalt frisch bestimmt. — Zur quantitativen Bestimmung wurde die kolorimetrische Methode verwendet und hierzu eine Farbenskala von Teströhrchen hergestellt (für Blut eigene mit Serumverdünnung des Salzes). Das rechnerische Verfahren wurde genau ausgearbeitet und durch eine Tabelle deutlich gemacht. —

Die subkutanen Injektionen erfolgten neben der Rückenwirbelsäule, und zwar zunächst 0,3 ccm einer 20 prozentigen Lösung auf 100 g Körpergewicht, bei einer zweiten Versuchsreihe wurde die fünffache Menge genommen, bei einer dritten die Wirkung wiederholter Injektionen bestimmt.

An der Injektionsstelle wurde die Reaktion nach 12 Stunden negativ. Der Übergang ins Blut erfolgte in den ersten 10 Minuten rasch ansteigend, erreichte nach 2 Stunden den Höhepunkt und sank nach 4 Stunden ziemlich rasch. Von der 12. Stunde an war im Blute nichts mehr nachzuweisen. Im Harn wurde das Salz sehr rasch ausgeschieden, so daß sich schon nach 2 Stunden die Hälfte des injizierten Salzes im Harne fand. Aus diesem Grunde konnte die Konzentration im Blute nur gering sein, was auf den Übertritt ins Auge von größter Bedeutung ist. — Der Gehalt im Blutserum ist nach 2 Stunden am höchsten mit 0,63 pro Mille, ist nach 10 Stunden noch 0,11 pro Mille und nach 12 Stun-

den = 0. — In Linse und Glaskörper war niemals Ferrocyankalium nachweisbar. Im Kammerwasser ergab sich positive Reaktion 10 Minuten, 40 Minuten, 1, 2 und 4 Stunden nach der Injektion, am stärksten nach 2 Stunden (1 : 9000 = 0,11 pro Mille) zur gleichen Zeit der größten Konzentration in Blutserum; aber die Konzentration im Kammerwasser war nur $^1/_6$ der im Serum erreichten. — Bei Anwendung der fünffachen Dosis waren 10 Minuten nach der Injektion 4,8 pro Mille des Salzes im Blute nachweisbar. Der höchste Gehalt des Serums wird nach 1 Stunde mit 3,0 pro Mille erreicht und nimmt von da an rasch ab, nach 12 Stunden 0,15 pro Mille Serum. Um diese Zeit war an der Injektionsstelle noch etwas Ferrocyankalium nachweisbar. — Die im Harn erscheinende Menge ist bei diesen hohen Dosen auffallend gering. — Daß die fünffache Menge nicht zu einer fünffach hohen Konzentration in Blut führt, erklärt sich aus der Kleinheit der Resorptionsflächen. Auch bei fünffacher Dosis war die Linse stets frei, im Glaskörper war dreimal geringe Reaktion vorhanden. Im Kammerwasser war 20 Minuten bis 12 Stunden nach dem Versuch das Salz nachzuweisen; am stärksten nach 2 Stunden (genaue Resultate tabellarisch zusammengestellt). Aus einem Vergleich der Konzentration im Kammerwasser und Blut ergibt sich, daß aus letzterem die Abgabe erheblich rascher erfolgt als aus dem Kammerwasser, in das auch der Übertritt relativ langsam erfolgt. — Dauergaben (fünfmal die einfache Dosis innerhalb 5 Tagen) erzielten zunächst erhebliche Gewichtsabnahmen bei den Tieren; dann aber auch eine erheblich höhere Konzentration in Serum und Kammerwasser, die wohl in einer Schädigung des Ausscheidungsmechanismus ihren Grund haben. —

Die intravenöse Injektion wurde, da stärkere Lösungen schädlich, ja tödlich wirken, mit 1prozentiger Lösung, und zwar $^1/_3$ ccm auf 100 g Körpergewicht vorgenommen. Dabei erzielte Verf. eine Anfangskonzentration von $^1/_2$ pro Mille im Blutserum. Dabei wurde wegen der rapiden Ausscheidung des Salzes im Harn — schon nach 5 Minuten 21,5 Prozent! — im Auge überhaupt keine positive Reaktion erzielt. Nach 1 Stunde ist im Serum nichts mehr nachweisbar. Es darf wohl geschlossen werden, daß für den Übertritt im Auge nicht nur eine gewisse Mindestkonzentration nötig ist, sondern daß diese auch eine gewisse Zeit bestehen muß. Dafür sprechen auch negative Versuche mit tödlichen Dosen, die starke Konzentrationen im Blut hervorriefen.

Bei den Fütterungsversuchen wurde den Tieren pro 100 g 0,3 ccm einer 20prozentigen Lösung mit Schlundsonde eingeführt. Das Salz verschwindet nach 3 bis 4 Stunden aus dem Magen, erscheint im Dünndarm $^1/_2$ Stunde nach Fütterung und bleibt hier etwa 7 Stunden. Der

Übertritt in den Dickdarm beginnt 2 Stunden nach Einführung, nach 12 Stunden ist im ganzen Darmkanal die Reaktion negativ. Eine Stunde nach der Fütterung tritt das Salz im Harn auf, im Blutserum ist der Salzgehalt gleichzeitig nicht nachweisbar, dies tritt erst nach 12 Stunden ein mit einer Konzentration von 0,05 pro Mille. Die Aufnahme ist offenbar so langsam und gleichmäßig, daß im Blut nur geringe Mengen zirkulieren, die nicht nachweisbar sind. Im Auge war daher nie etwas nachweisbar. Die fünffache Dosis hatte den Tod des Tieres nach 4 Stunden zur Folge. Hier war die Konzentration 1:2000 im Serum, im Kammerwasser 1:6000. — Bei wiederholter Fütterung im Abstand von 24 Stunden kam es zu relativ hoher Konzentration im Blut und damit auch im Kammerwasser. —

Das Ferrocyankalium ist also eine Substanz, die verhältnismäßig sehr schwer in die gefäßlosen Teile des Auges eintritt. Das Gesamtverhalten des Auges steht in Parallelismus zum Gesamtstoffwechsel des Ferrocyankalium im Organismus. —

Die Versuche mit Jodkalium wurden möglichst gleichartig denen mit Ferrocyankalium angestellt. Der Nachweis wurde durch die Jodstärkereaktion geführt, und zwar auch kolorimetrisch. Versuche ergaben, daß damit zwar das Jodkalium noch bis zu einer Verdünnung von 1:80000 nachweisbar wäre, aber wegen geringer Farbunterschiede von einer Verdünnung von 1:50000 nicht mehr genügend genau abgegrenzt werden kann. — Bei subkutaner Injektion wurden zunächst 0,3 ccm einer 20 prozentigen Lösung auf 100 g Körpergewicht injiziert. Es fand sich im Blute die höchste Konzentration nach 1 Stunde, nämlich 1,5 pro Mille. Von der 4. Stunde ab tritt allmählich Abnahme ein, die in der 5. und 6. Stunde stark beschleunigt wird, so daß nach 6 Stunden noch 0,33 pro Mille im Serum enthalten sind. Im Kammerwasser ist der Verlauf ziemlich analog, doch bleibt die Konzentration hinter der im Serum zurück. — Erst erheblich später tritt im Glaskörper Jodkalium auf und erreicht nach 4 Stunden seine höchste Konzentration mit 0,3 pro Mille (noch nicht $^1/_3$ des höchsten im Kammerwasser). — Von da an fällt die Konzentration im Glaskörper. Bei wiederholter Subkutanzufuhr, und zwar fünfmal die Einzeldosis in 5 Tagen an verschiedenen Stellen, fand sich das Jodkalium im Serum 1 Stunde nach der letzten Injektion, der Verlauf ist ganz analog dem bei einmaliger Injektion. Nach 24 Stunden war nichts mehr im Serum nachzuweisen. Dieser Parallelismus trifft für das Kammerwasser zu und auch im Glaskörper ist die Ähnlichkeit sehr weitgehend. Nur einmal (4 Stunden nach der letzten Injektion) wurde in der Linse positive Reaktion festgestellt.

Die Fütterungsversuche wurden analog jenen mit Ferrocyankalium angestellt. Nach einmaliger Fütterung wurden die Befunde nach $^1/_2$ bis 12 Stunden erhoben. Der Übertritt ins Blut erfolgt langsamer und später als vom Unterhautzellgewebe aus. Die Konzentration steigt langsam an und erreicht nach 6 Stunden den Höhepunkt, dann sinkt sie anfangs rascher, später langsamer ab. — Der maximale Jodkaliumgehalt im Serum nach einmaliger Fütterung kommt dem gleichen Wert nach subkutaner Einverleibung nahe. Er tritt aber etwa 3 Stunden später und dann nur für ganz kurze Zeit ein. — Die Aufnahme in die Vorderkammer findet viel langsamer statt und erreicht erst nach 4 Stunden ihren Höhepunkt mit darübergehend 0,75 pro Mille (bei subkutaner Injektion nach 2 Stunden 1,0 pro Mille für 1 Stunde). Der Salzgehalt fällt dann ähnlich wie nach subkutaner Injektion im Kammerwasser langsamer als im Serum. Im Glaskörper tritt Jodkalium ebenfalls später auf und erreicht nach 8 Stunden mit 0,33 pro Mille denselben Wert, der nach sukutaner Injektion nach 4 Stunden bestand. In der Linse war einmal nach 8 Stunden positive Reaktion zu erhalten. — Bei wiederholter Fütterung (wie mit Ferrocyankalium angeordnet) war der Jodkaliumgehalt im Serum nicht höher gefunden als nach einmaliger (1,2 pro Mille); dieser Höchstwert tritt aber schon nach 2 Stunden (statt 6 ein) und die höhere Konzentration bleibt länger bestehen. Die Werte im Kammerwasser und Glaskörper erscheinen nach mehrmaliger unverhältnismäßig höher als nach einmaliger; sie bestehen auch länger. In der Linse ergab sich nach 6 und nach 10 Stunden positive Reaktion. Die Steigerung des Jodkaliumgehaltes ist nur zum Teil eine Additionserscheinung, zum Teil fehlt eine Erklärung hierfür. — Einige Versuche mit intravenöser Injektion ergaben, daß es nicht möglich ist, die Mengen Jodkalium einzuverleiben, die für positive Reaktion im Glaskörper nötig wären.

Subconjunctivale Injektionen von Jodkalium machte Verf. (zunächst) mit 0,5 ccm einer 5prozentigen Lösung. Es kam nur zu minimalem Jodkaliumgehalt in der Vorderkammer; im Glaskörper und der Linse gelang der Nachweis (im Gegensatz zu v. Pflugk) nicht. Bei der doppelten Menge stieg die Konzentration in der Vorderkammer auf 0,33 pro Mille; im Glaskörper war das Salz spurweise und in der Linse überhaupt nicht zu finden. Dagegen findet sich im Blutserum etwa $^1/_{10}$ des Injizierten. —

Die wenigen positiven Befunde an der Linse veranlaßten Verf., der dabei an die Möglichkeit mangelhafter Reinigung einzelner Linsen dachte, zu Versuchen an frisch ausgeschnittenen Linsen, die er in unverletzter Kapsel in verschieden starke Jodkaliumlösungen einlegte. — Es zeigte

sich, daß eine sichere Säuberung eine mehrfache Abspülung der Linsenoberfläche erfordert. Bei aller Vorsicht ließ sich bis zu einer Konzentration von 1 : 700 bei 12stündigem Einlegen keine positive Reaktion nachweisen. Zweifelhaft wird sie nach 4 Stunden in Lösung von 1 : 500. Bei einer Lösung 1 : 400 war nach 4 Stunden am Gefriermikrotom eine schwache Reaktion zu sehen. Die Bedingungen für Eintritt in die Linse sind in vivo wohl an sich ungünstigere und zudem ergaben die früheren Versuche, daß niemals mehrere Stunden in Kammerwasser Konzentration von 1 : 400 bestand. — Es könnten aber wohl bei kürzerer Zeit und geringeren Konzentrationen mit den bisherigen Reaktionen nicht nachweisbare Spuren in die Linse gelangen. —

Aus diesen Untersuchungsreihen, die noch der Erweiterung und Vertiefung bedürfen, folgert Verf., daß die höchste Konzentration beider Salze im Kammerwasser 2 Stunden nach der Injektion herrscht, also 1 Stunde, nachdem man den Höchstgehalt im Serum gefunden hatte. Im Glaskörper trat der Höchstgehalt an Jodkali erst 3 Stunden nach jenem im Serum auf. Das Jodkali war nach 12 Stunden im Kammerwasser noch nachweisbar als es aus den Serum schon verschwunden war. — Das Verhältnis des Höchstgehaltes im Serum zu dem im Kammerwasser war für Jodkalium 1,5 : 1, für Ferrocyankali 6 : 1 und für Fluoresceinnatrium, das hierzu noch geprüft wurde, 10 : 1. — Zur Aufklärung dieser Unterschiede stellte Verf. Diffusionsversuche in der Art an, daß er 100 ccm einer einpromilligen Lösung der drei Substanzen in Rinderserum in tierischer Blase in 2 Liter Wasser diffundieren ließ. —

Nach 20 Stunden war die Konzentration für Jodkali 1 : 20000, für Ferrocyankali 1 : 40000, für Fluorescein 1 : 70000; Ergebnisse, die einen weitgehenden Parallelismus zu den Tierversuchen zeigen. Vielleicht wäre so an eine Beantwortung der Frage zu denken, ob die Augenflüssigkeit durch Transsudation entsteht oder ob dabei gewissen Zellen eine vitale Funktion zukommt? Nun geht es wegen der enormen Färbekraft des Fluoresceins nicht an, genaue quantitative Versuche mit ihm anzustellen. Immerhin ergaben einige Subkutanversuche (in gleicher Weise wie mit den beiden anderen Substanzen angestellt), daß der Höchstgehalt im Blut nach 1 Stunde erreicht wurde, und zwar 0,6 pro Mille, die gleichzeitige Höchstkonzentration im Kammerwasser war 0,06. Nach Wesselys Versuchen war in der Lymphe etwa der gleiche Gehalt an Fluorescein zu finden wie im Blutserum. Dies Mißverhältnis zwischen Lymphe und Blutserum einerseits und dem Kammerwasser andererseits, glaubt Wessely durch rein mechanische Gesetze nicht erklären zu können. — Verf. dagegen ist der Ansicht, daß sich dies für Lymphe

und Kammerwasser auch ohne vitale Kräfte erklären lasse. Nämlich durch die rasche und quantitativ außerordentlich ergiebige Ausscheidung des Farbstoffes in den Dünndarm. Daraus erklärt sich die Füllung der größeren Lymphgefäße des Abdomens mit intensiv gelbgrüner Lymphe. — Eine Berechnung der Bruchteile der injizierten Gesamtmenge in den einzelnen untersuchten Flüssigkeiten ergibt, daß 53 Prozent davon nach 1 Stunde im Harn (Blase) sich fanden; 2 Prozent noch im Blute kreisen und etwa 20 Prozent im Dünndarm nachweisbar waren. — Dies erklärt die starke Füllung der Abdominallymphgefäße mit grünlicher Lymphe. — Es kann vielleicht nicht als alleinige Erklärung angesehen werden, da sich bei Wessely auch in den Halsgefäßen stark gefärbte Lymphe fand. — Die geringe Konzentration aller untersuchten Stoffe im Kammerwasser ist nach Verf. eine Erscheinung, die sich bis zu einem gewissen Grade daraus erklärt, daß die Ausscheidung der drei Stoffe sehr rasch erfolgt. Für einen nachweisbaren Übertritt in die Augenflüssigkeit ist neben einer gewissen Mindestkonzentration im Blutserum Bedingung, daß diese Konzentration eine gewisse Mindestzeit hierdurch herrscht. — Daher nimmt Verf. ebenso wie Wessely eine spezifische Funktion des sekretorischen Apparates des Auges an. *F. Ruhwandl (München).*

Stigler, R., Chronophotische Studien über den Umgebungskontrast (Pflügers Archiv für die gesamte Physiol., Bd. CXXXIV. p. 365).

Verf. gibt folgende Zusammenfassung der Ergebnisse seiner chronophotischen Studien über den Umgebungskontrast:

1. Als chronophotische Untersuchungen werden jene bezeichnet, welche die Erforschung des Einflusses der Expositionszeiten zweier Lichtfelder auf deren Helligkeitsverhältnis bezwecken. Derjenige Teil der primären Lichtempfindung, des Bildes katexochen, welcher zugleich mit dem objektiven Lichtreize besteht, wird als homophotisches, derjenige Anteil des Bildes, welcher den objektiven Reiz überdauert, als metaphotisches Bild bezeichnet.

2. Die Intensität einer durch einen untermaximalen Reiz erzeugten Lichtempfindung steigt auch nach dem Verschwinden des Reizes an, mit anderen Worten: Die Helligkeit des metaphotischen Bildes eines untermaximal beleuchteten Gegenstandes steigt anfangs an. Dieser Anstieg dauert um so länger, je geringer die Lichtstärke und je kürzer die Dauer des objektiven Reizes ist. Die Dauer des ansteigenden Teiles des metaphotischen Bildes eines untermaximal belichteten Gegenstandes kann die Reizdauer um ein Vielfaches übertreffen.

3. Ein metaphotisches Bild kann durch Belichtung der Nachbarschaft vernichtet werden. Diese Art des Umgebungskontrastes wird als metaphotischer Kontrast oder Metakontrast bezeichnet.

4. Belichtung einer Netzhautstelle hemmt nicht nur einen in der Nachbarschaft bereits bestehenden Erregungszustand, sondern setzt auch die Erregbarkeit der noch nicht belichteten Nachbarschaft herab, so daß ein auf diese fallender Lichtreiz eine schwächere Helligkeitsempfindung auslöst, als es ohne vorhergehende Belichtung der Nachbarschaft der Fall wäre.

5. Zwei gleichzeitige homophotische oder metaphotische Nachbarbilder verdunkeln sich gegenseitig. Welches von beiden durch Kontrast stärker verdunkelt wird, hängt von dem Verhältnisse der jeweiligen Erregungszustände in demjenigen Anteile des Sehorgans ab, in welchem der Kontrast zustandekommt. Dieser wird als „Kontrastregion" bezeichnet. Die stärkere Erregung einer Kontrastregion unterdrückt die schwächere Erregung der benachbarten Kontrastregion. Die zentrale Erregung kann noch ansteigen, während die Erregung der Kontrastregion im Absinken begriffen oder schon erloschen ist. Für das Zustandekommen des Metakontrastes kommt es nicht auf das Verhältnis der Erregungszustände der zu den beiden beleuchteten Nachbarfeldern der Netzhaut gehörigen zentralen Anteile des Sehorgans, sondern lediglich der zugehörigen Kontrastregionen an.

6. Der Metakontrast ist nicht von einem Auge auf das andere übertragbar. Die Kontrastregion liegt somit im monokularen Anteil des Sehorgans.

7. Die Aufhellung des Randes eines von einem schwarzen Grunde umgebenen hellen Feldes beruht nicht bloß auf einer Verminderung des Binnenkontrastes, sondern auch auf einer aktiven Weißinduktion seitens des schwarzen Hintergrundes.

8. Die größte lineare Ausdehnung der deutlich wahrnehmbaren durch Metakontrast bewirkten Verdunkelung eines hinlänglich großen metaphotischen Bildes wird als räumliche Kontrastbreite bezeichnet. Die lineare Ausdehnung der metakontrastiven Verdunkelung eines von einem dunklen Hintergrunde umgebenen und entsprechend schmalen metaphotischen Bildes kann durch aktive Weißinduktion seitens des schwarzen Hintergrundes vermindert werden, so daß sie in diesem Falle geringer ist, als die räumliche Kontrastbreite.

9. Der Metakontrast wächst bis zu einem gewissen Grade mit der Reizgröße; er ist um so stärker, je größer Lichtstärke und Expositionszeit sowohl des kontrastleidenden, als auch des kontrasterregenden Feldes

sind. Dementsprechend ist bei an der Schwelle stehender Lichtstärke oder Expositionszeit überhaupt kein Metakontrast wahrnehmbar.

10. Der Metakontrast wird durch einen schwarzen Trennungsstreifen zwischen dem kontrastleidenden und kontrasterregenden Felde aufgehoben, welcher viel schmaler ist als die räumliche Kontrastbreite. Dies ist auf aktive Weißinduktion seitens des schwarzen Trennungsstreifens zurückzuführen.

11. Die metakontrastive Verdunkelung des metaphotischen Bildes ermöglicht die annähernde Bestimmung sowohl der Anstiegsdauer eines metaphotischen Bildes, als auch der Maximalzeit eines homophotischen Bildes.

12. Die geringste zeitliche Differenz im Beginne zweier objektiv gleicher, gleichzeitig verschwindender untermaximaler Nachbarlichtreize, welche einen Unterschied der durch diese erzeugten Helligkeitsempfindungen bedingt, heißt zeitliche Unterschiedswelle. Auch von zwei objektiv gleichen, übermaximal exponierten und gleichzeitig abgedunkelten Lichtfeldern erscheint den meisten Beobachtern dasjenige heller, welches eine gewisse Zeit vor dem anderen beleuchtet wurde. Die geringste zeitliche Differenz, welche dieses Verhalten bedingt, heißt die zeitliche Kontrastschwelle. Wenn die zeitliche Differenz von Beginn beider Reize über die zeitliche Kontrastschwelle hinaus bis zu einer gewissen Größe verlängert wird, so erscheint das früher exponierte der beiden Vergleichsfelder bei hinreichender Lichtstärke und übermaximaler Expositionszeit dunkler als das später exponierte. Die geringste zeitliche Differenz, bei welcher dieses Verhältnis auftritt, heißt die zeitliche Kontrastbreite.

13. Sowohl die zeitliche Unterschiedsschwelle, als auch die zeitliche Kontrastschwelle sind um so geringer, je größer die Lichtstärke der Vergleichsfelder ist. *O. Zietzschmann* (*Zürich*).

Verwey, A., Über die Genauigkeit des Tiefensehens mittels der monokularen Parallaxe (Archiv für Augenheilk., Bd. LXVI).

Ausgehend von der Erfahrung, daß Einäugige sich vielfach gut im Raume zu orientieren vermögen, untersucht Verf. die Beziehungen der monokularen Parallaxe zum Tiefensehen. Bei solchen Untersuchungen darf sich kein Gegenstand im Gesichtsfeld befinden, dessen Gesichtswinkel wahrgenommen werden könnte, ferner muß Beleuchtung und Kontrast gleichbleiben; die seitliche oder wagerechte Entfernung der beobachteten Objekte ist von Einfluß. — Somit bleibt zur Untersuchung übrig die Bewegung eines Punktes unter gewisser, wechselnder Schnelligkeit gegenüber

einem anderen. Dazu dient folgendes Instrument. An einer horizontalen Latte mit Einschnitten an beiden Seiten wird an der Vorderseite ein vertikales Brettchen befestigt mit einer horizontalen Spalte in der Mitte, 4 mm hoch und 80 mm breit. Diese Spalte kann durch zwei kleine Schieber auf verschiedenen Stellen über veränderliche Breite offen gelassen werden. — Über diese Latte gleiten fünf Gegenstände, auf Trageklötzchen befestigt: Der erste ist ein Schirm mit quadratischer Öffnung, der letzte ein gleichmäßig weißgefärbtes Brettchen, das mit Hilfe des Schirmes zum ausschließlichen Hintergrunde gemacht werden kann. Die drei mittleren tragen je ein viereckiges Stückchen schwarzen, vertikal gestellten Karton, die alle drei so eingestellt werden können, daß sie gerade bis zur vertikalen Halbierungslinie des Schirmausschnittes reichen. Dabei ist der hinterste Karton so groß, daß er diese Hälfte ganz einnimmt, während der eine von den kleineren ein oberes, der andere ein unteres Viertel des Schirmausschnittes derselben Seite füllt. — Bei geringerer Differenz der zwei kleineren Kartons ergibt sich eine meßbare Parallaxe, wenn ein entsprechender Spalt durch die Schieber hergestellt wird.

Es wird nur eine Trennungslinie wahrgenommen und so jede Möglichkeit durch Veränderung des Gesichtswinkels zu einer Schätzung der Entfernung zu kommen ausgeschlossen. Der Apparat wurde in eine bestimmte Lage gebracht und sodann beobachtet, wie breit der Spalt sein mußte, um noch einen psychischen Effekt zu erzielen. Bei langsamer Verbreiterung des Spaltes wurde unter stetem Hin- und Herbewegen des Auges zuerst eine Ausbuchtung der vertikalen Trennungslinie zwischen der Begrenzungslinie der Kartons und dem weißen Hintergrunde wahrgenommen. Erst viel später war eine Bewegung des einen kleineren Kartons zum anderen zu sehen. — Als Schwelle wurde jene Spaltbreite angenommen, bei welcher zuerst die Ausbuchtung der Trennungslinien sichtbar wird. — Aus den (in zwei Tabellen dargestellten) Ergebnissen ist der Schluß zu ziehen, daß bei richtigen Versuchsanordnung nicht gelingt, einen Tiefenunterschied zwischen den beiden kleineren schwarzen Kartons festzustellen. — Ferner ist festzustellen, daß die Ausbuchtung öfter schon bei Gesichtswinkeln unter einer Minute gesehen wird. — Dies rührt daher, daß bei den Versuchen nicht das Minimum separabile eine Rolle spielt, sondern das Vermögen eine Abweichung in einer Konturlinie entdecken zu können (optischer Raumsinn Herings). — Die Wahrnehmung dieser ersten Ausbuchtung wurde durch Übung nicht beeinflußt. — Von andern Untersuchern wurde dies festgestellt, bei deren Versuchen war die Wahrnehmung des Tiefenunterschiedes aus verschiedenen Faktoren zusammengesetzt, die wohl in ihrer Gesamtheit durch Übung beeinflußt

wurden. — Ein Vergleich der binokularen Parallaxe mit der monokularen ergibt, daß beide unter den günstigsten Umständen nur dann gleich günstige Erfolge im Entfernungsschätzen ergeben, wenn bei monokularer Parallaxe das Auge über eine Distanz bewegt wird, die ebenso groß ist, wie der Pupillenabstand. — So ist die monokulare Parallaxe nur ein Surrogat. Für den Einäugigen mag der Intellekt mit von Bedeutung sein. Als Resultat seiner Untersuchungen führt Verf. an: Eine unmittelbare Tiefenvorstellung kann durch die monokulare Parallaxe zustande gebracht werden. Eine solitäre Empfindung ist aber dafür nicht genügend: es ist dazu eine kombinierte Empfindung erforderlich, wie sie bei reellen Gegenständen zustande kommt oder Empfindungen, die leicht als Vorstellungen im Raume aufgefaßt werden können. — Das Minimum perceptibile der monokularen Parallaxe wird ausschließlich bestimmt durch den optischen Raumsinn.

Die Genauigkeit der Tiefenwahrnehmung durch die monokulare Parallaxe von reellen Gegenständen wird bestimmt durch den optischen Raumsinn und durch die Anlage und Übung des Beobachters. —

F. Ruhwandl (München).

Wessely, K., Über den intraokularen Flüssigkeitswechsel (Zeitschr. f. Augenheilk., Bd. XXV, April).

Den Ausführungen des Verf. liegt folgender Gedankengang zugrunde. Die Bildung der Augenflüssigkeiten ist vom Blutdruck ganz und gar abhängig und erlischt mit dem Tode. Wird das lebende Auge mit einem Filtrationsmanometer in Verbindung gesetzt, so fließt bei Überdruck im Manometer ständig Flüssigkeit ins Auge ein, bei herabgesetztem Außendruck tritt solche ständig aus dem Auge aus. — Dabei wird es sich nach Verf. wohl um eine Kombination von Filtration und Osmose handeln. — Sicher aber spielen hydromechanische Kräfte eine Rolle. —

Im geschlossenen, normalen Auge muß zwischen intraokularem und intravaskulärem Druck ein Zustand von Gleichmäßigkeit herrschen, nicht aber ein Gleichgewichtszustand, wie in kommunizierenden Röhren. Der Druck in den intraokularen Gefäßen zeigt von Arterie durch Kapillare zur Vene ein Druckgefälle. Dies kann für den Binnendruck des Auges nicht zutreffen. Es ist anzunehmen, daß dieser einem Mittelwert zwischen beiden Extremen (intraarteriellem und intravenösem Druck) entspricht. —

Wenn nun, wie sich zeigen läßt, bei der geringsten Abweichung von der Norm die großen arteriellen Gefäßschlingen der Ciliarfortsätze der Flüssigkeit produzierende, die Venen des Schlemmschen Plexus der Flüssigkeit abführende Teil sind, so muß gefolgert werden, daß dies auch

für die Norm gilt. Die Experimente der Erhöhung und Erniedrigung des intraokularen Druckes verstärken diese Erscheinungen, aber sie schaffen sie nicht erst. —

Die Geschwindigkeit dieser ständigen Zirkulation im Augeninnern berechnet Verf. aus seinen Versuchen derart, daß etwa in zwei Stunden der Kammerinhalt neu abgesondert wird. Ganz allgemein läßt sich also, ohne einen bestimmten Zeitwert als erwiesen zu erachten, jedenfalls nur annehmen, daß die normale Kammerwasserproduktion außerordentlich langsam vor sich geht. —

Über den örtlichen Verlauf steht fest, daß beim Hauptversuchstier, dem Kaninchen, die Ciliarfortsätze die Quelle des nach Punktion neu abgesonderten Kammerwassers sind. Die veränderte Beschaffenheit (größerer Eiweißgehalt) dieses zweiten Kammerwassers ist in der Hyperämie der intraokularen Gefäße begründet. Graduelle Unterschiede der Eiweißvermehrung lassen sich durch Abstufung der Hyperämie erzielen. Durch Ehrlichs intravenöse Fluoreszenzinjektionen ergibt sich auch, daß ein prinzipieller Unterschied zwischen Iris und Ciliarkörper nicht besteht. — Der gleiche Versuch nach Adrenalininjektion ergibt ein dem normalen gleichendes zweites Kammerwasser, da dann die Hyperämie fehlt. —

Der Hamburgersche Versuch mit Injektion eines Fluoreszenztropfens in die Hinterkammer soll einen physiologischen Pupillarabschluß beweisen. Nach Verf. trifft dies nicht zu, da vielfach der Durchtritt der Fluoreszenz in die Vorderkammer schon nach einer bis fünf Minuten beobachtet wurde, sodann aber im Falle längeren Verweilens keine Sicherheit dafür besteht, daß der Farbstoff frei in der Hinterkammer war. — Eserinwirkung sollte nach Hamburger dichten Verschluß bewirken, während doch nach Heß hierbei wie bei der Akkommodation Linse und Iris schlottern. Die Eiweißmehrung im Kammerwasser, die bei diesem Versuch zu finden ist und nach Hamburgers Anschauung von den Ciliarfortsätzen stammen mußte, spricht ebenfalls gegen einen festen Abschluß. — Es geht aber auch nicht an, der Iris jeglichen Anteil abzusprechen. Doch müssen die hierfür aus der Pathologie angeführten Beweise mit größter Vorsicht aufgenommen werden. — Selbst hinsichtlich der Beteiligung der Aderhaut möchte Verf. kein völlig ablehnendes Urteil fällen. —

Wohl aber ist aus den Versuchen von Abelsdorff und Verf. (völlige Entfernung der Iris) zu schließen, daß die Iris entbehrlich ist und der überwiegende Teil der Funktion den Ciliarfortsätzen zukommt.

Als Abfuhrwege können sich, das ist durch Tuscheinjektionen festgestellt, Iris und Ciliarkörper beteiligen. Die Hauptrolle muß dem Schlemmschen Kanal zugeschrieben werden. Das lehren neben den

anatomischen Verhältnissen alle Injektionsversuche. Vor allem aber beweisen dies die neueren Versuche über experimentelles Glaukom. (Erdmann: Injektion von fein verteiltem Eisenhydroxyd in die Vorderkammer, wodurch die Endothelien des Fontanaschen Raumes zur Proliferation und der Kammerwinkel zum Verschluß gebracht wird.) Bringt man an jungen Kaninchen durch Diszission die Linse in ihren Randpartien zur Quellung, so kommt es zur Drucksteigerung und Vergrößerung des Auges. Das Umgekehrte tritt ein, wenn die Quellung der Linse nur im Pupillargebiet erfolgt. — An das Fehlen des Schlemmschen Kanales bei Hydrophthalmus congen. ist zu erinnern. — Wie diese Beweise zwingen einen ständigen Abfluß der Augenflüssigkeit anzunehmen, so folgt aus ihnen gleichzeitig mit Notwendigkeit eine stete Erneuerung. Die intraokulare Flüssigkeitsbildung ist nach allem ein Transsudationsvorgang eigener Art, unterschieden von Lymphproduktion und echter Sekretion.

F. Ruhwandl (München).

Wessely, K., Über experimentell erzeugte kompensatorische Hypertrophie der Ciliarfortsätze (mit Demonstrationen) (Ophthalm. Gesellsch. Heidelberg 1911).

Während die Methode, die für die Flüssigkeitsproduktion in Betracht kommenden Teile der Uvea einzeln auszuschalten und so auf ihre Entbehrlichkeit oder Unentbehrlichkeit zu prüfen, bei vergleichend-physiologischen Untersuchungen über den intraokularen Flüssigkeitswechsel in der Wirbeltierreihe dem Vortragenden in Gemeinschaft mit Abelsdorff insbesondere am Vogelauge wichtige Resultate ergeben hatte (Beteiligung des Pekten und der Aderhaut an der Bildung der Glaskörperflüssigkeit), schien am Säugerauge die Experimentiermöglichkeit mit dem viel umstrittenen Deutschmannschen Versuch der Ausreißung von Iris und Ciliarfortsätzen erschöpft. Die folgenden Versuche sollen diese Lücke ausfüllen:

Werden sterilisierte Lösungen von Galle oder gallensauren Salzen in den Glaskörper von Kaninchen injiziert, so kommt es neben einer Kataraktbildung und völligen bindegewebigen Umwandlung der Retina zu einer ausgedehnten Degeneration der Aderhaut, während Iris und Ciliarfortsätze nicht angegriffen werden. Die Folge ist eine starke, oft vollständige Phthise des hinteren, bei gut erhaltenem vorderen Bulbusabschnitt. Der Glaskörperraum kann ganz aufgehoben sein, während die Vorderkammer oft den doppelten Inhalt an Kammerwasser birgt.

In direktem Verhältnis zu dem Schwund des hinteren Bulbusabschnittes findet sich dabei eine ausgesprochene Vergrößerung der Ciliar-

fortsätze, und zwar zeigen dieselben gerade in ihrem absondernden Teil eine so starke Längenzunahme und Schlängelung, daß es sowohl makroskopisch wie mikroskopisch zu sehr eigentümlichen knäuelartigen Bildungen kommt.

Was die Deutung der Befunde anbetrifft, so ist nach den Ausführungen des Vortragenden die Hypertrophie der Ciliarfortsätze am wahrscheinlichsten als eine kompensatorische aufzufassen und in ihr sowohl wie in der Tatsache einer auf den hinteren Abschnitt beschränkten Phthisis bulbi der Hinweis zu erblicken, daß auch im Säugerauge die Aderhaut wesentlichen Anteil an der Produktion der Glaskörperflüssigkeit hat. *Autoreferat.*

III. Diagnostik. Untersuchungstechnik.

Gullstrand, A., Demonstration der Nernstspaltlampe (Ophthalm. Gesellsch. Heidelberg 1911).

Infolge der spezifischen Helligkeit des leuchtenden Spaltes lassen sich mit dieser Lichtquelle verschiedene ophthalmologische Untersuchungsmethoden wesentlich verfeinern, die fokale Beleuchtung mit asphärischer Ophthalmoskoplinse (physiologische Struktur des Glaskörpers usw.), die Augenspiegeluntersuchung im aufrechten Bild (Ausschaltung des Hornhautreflexes bei der einfachen zentrischen Ophthalmoskopie), die Untersuchung der Medien im durchfallenden Licht, die Skiaskopie u. a. *Autoreferat.*

IV. Pathologie.

v. Michel mit **Wätzold,** Über das Wesen des Chalazion (Ophthalm. Gesellsch. Heidelberg 1911).

In letzter Zeit hat Buri unter der Leitung von Unna Chalazien untersucht und die merkwürdige Behauptung aufgestellt, daß das Chalazion überhaupt nichts mit den Meibomschen Drüsen zu tun habe, sondern der Sitz des Chalazion in das lockere Bindegewebe in der Höhe des Fornix, also in das orbitale Drittel des Lides, zu verlegen sei. Das Material, das Buri zur Verfügung stand, war ein sehr dürftiges, nur in zwei Fällen war eine hinreichende Exstirpation vorgenommen worden.

22 Chalazien standen mir zur Verfügung. Sie nahmen ungefähr stets die Mitte des Lides, und zwar seine nach dem freien Lidrande zu gelegene Hälfte ein.



Das Material wurde in der Weise gewonnen, daß stets von der Conjunctiva tarsi aus durch einen Ovalärschnitt ein Stück Schleimhaut in Zusammenhang mit dem darunterliegenden Tarsus und dem möglichst vollständig herausgeschälten Chalazionknoten exstirpiert wurde.

In der Hälfte der Fälle war eine akute Entzündung der Meibomschen Drüsen festzustellen.

Im Innern eines Acinus fand sich ein fibrinöses Exsudat mit polymorphkernigen Leukocyten und Lymphocyten. Die zelligen Elemente durchsetzten auch die Wand des Acinus und gingen in einen größeren Herd über.

Im Verlaufe unterliegt das Drüsenepithel der eitrigen Einschmelzung, ebenso gehen die den Acinus umgebenden elastischen Fasern zugrunde: sie quellen auf, verlieren ihre Färbbarkeit und schließlich verschwinden sie, und nun ergießt sich der breite Strom in die weitere Umgebung des lockeren Bindegewebes. Nun treten auch die fixen Gewebszellen in Tätigkeit; neben der Degeneration sehen wir eine weitgehende Proliferation im Gewebe einhergehen.

Bei älteren Chalazien bestehen die großen Knoten aus typischem Granulationsgewebe, d. h. es finden sich nebenher zahlreiche Lymphocyten, mäßig zahlreiche, gelapptkernige Leukocyten, auch vereinzelte, eosinophil gekörnte Leukocyten, die epitheloiden Zellen, Fibroblasten, Mastzellen und neugebildete Blutgefäße.

Die Riesenzellen können nicht als charakteristisch für das Chalazion angesehen werden; wir konnten sie in ganz frischen Knoten nachweisen, am Rande der Knoten waren sie regelmäßig vorhanden, da, wo es sich um die Beseitigung körperfremder Bestandteile handelte oder um Regenerationsgewebe. Im alten Chalazion zeigt sich das ganze Bindegewebe im Zustande einer chronischen Entzündung. Das Chalazion kann zur Ausheilung gelangen, indem das Granulationsgewebe allmählich sich in Bindegewebe umwandelt. Die Meibomschen Drüsen regenerieren sich vollständig, wobei ein Stück Granulationsgewebe im Fornixteil zurückzubleiben pflegt.

Was die Ätiologie anlangt, so können ohne Zweifel die meisten Bakterien des Augenbindehautsackes oder ihre Toxine eine zur Chalazionbildung führende Entzündung der Meibomschen Drüsen bewirken. Die von der Toxinwirkung betroffenen Drüsenepithelien gehen zugrunde, Fibrin und zellige Elemente treten durch die Wand der Blutkapillaren hindurch, angelockt durch die chemische Reizung des Entzündungserregers. Daß in dem Chalazion keine Bakterien vorgefunden werden, ist als selbstverständlich anzusehen. Es handelt sich dabei um eine für das Gewebe

häufig noch viel verderblichere Toxinwirkung der durch Bakteriolyse oder Phagocytose bereits zugrunde gegangenen Bakterien.

Der Sitz des Chalazions ist das lockere Bindegewebe, das sich keilförmig, ungefähr von der Höhe des knöchernen Orbitalrandes nach dem freien Lidrande zu, zwischen dem palpebralen Teil des M. orbicularis und den Tarsus bis zur Höhe der letzten Läppchen der Meibomschen Drüsen erstreckt. *Autoreferat.*

Miyashita, S., Experimentelle Untersuchungen über die sympathische Reizübertragung (Klin. Monatsbl. f. Augenheilkunde, Februar 1911).

Miyashita unterzog die Römerschen Versuche, zufolge derer nach Reizung des einen Auges nur in diesem, aber keineswegs im anderen Auge Hämolysin oder hämolytischer Ambozeptor auftritt, mit veränderter Methode einer Nachprüfung. Verwandt wurden Kaninchen und zwei Affen. Zuerst wurde zur Kontrolle das erste Kammerwasser (0,1 ccm) von einem Auge entnommen, dann sorgfältig der Rest abgelassen. Hierdurch starke Hyperämie der vorderen Ciliararterien. Jetzt wurden 0,5 ccm einer 10prozentigen NaCl-Lösung subconjunctival an demselben Auge eingespritzt. Hiernach heftiger Reizzustand. Nach $^1/_4$ Stunde sorgfältige Entnahme von Kammerwasser am anderen Auge.

Steigerung des hämolytischen Titers durch reichliche Menge von Meerschweinchenkomplement, durch Gebrauch relativ kleiner Mengen Blut (0,05 ccm 5prozentige Aufschwemmung), Einschränkung der Kammerwassermenge zur Reaktion. Die Versuchstiere waren zumeist hoch immunisiert, Titer durchschnittlich 0,001 auf 1 ccm Aufschwemmung.

Resultat: 10 positive Versuche, 18 negative, 8 unentschiedene. Von den 10 positiven Fällen 3 ganz deutlich. Schlüsse sollen erst nach weiteren Nachprüfungen gezogen werden. *G. Freytag* (*München*).

Orbita.

Mizuo, G., Eine seltene Form von Teratoma orbitae [Fötus in Orbita — Orbitopagus parasiticus] (Arch. f. Augenheilk., Bd. LXV).

Bei einem 54 Tage alten Knaben entfernte Verf. mit gutem Erfolg einen Tumor dicht unter dem linken Auge, der etwa faustgroß war, wie ein Fötus aussah und mit feinen Wollhaaren bedeckt war; nach der Tiefe der Orbita zu stand er mit einem nabelschnurartigen Stiele in Verbindung. — Der linke Bulbus war etwas nach oben und vorn ver-

drängt, die Augenbewegung nach unten behindert. Ophthalmoskopisch bestand eine Abblassung der Papille. Gleich nach der Geburt war bei dem Kinde eine rötliche Anschwellung der Conjunctiva bemerkt worden, die vom Arzt abgetragen wurde. Eine Schwellung des Unterlides wurde punktiert, dabei floß trübe wässerige Flüssigkeit ab. Die Schwellung kehrte wieder, wurde nochmals punktiert (jetzt bräunlich eitrige Flüssigkeit). Aus dieser Punktionsöffnung, die sich nicht mehr schloß, trat am 50. Tage ein tumorähnliches Gebilde aus, das sehr rasch wuchs. — 1 cm unter dem Unterlidrand ist ein kraterförmiges Loch mit zackigen Rändern von 3 cm Durchmesser. — Das Loch kommuniziert mit einem großen Hohlraum in der Augenhöhle, der unten durch die untere Orbitalwand begrenzt wird. Die linke Orbitalhöhle ist größer als die rechte, besonders die untere Wand ist nach unten und außen disloziert. Die tieferen Partien der Orbita sind von dem großen Stiele des Tumors eingenommen. — Die Geschwulst hat fast vollkommen Fötusgestalt, ist 7 cm lang, der Durchmesser des Gesäßes ist 8 cm. Mit Ausnahme des Kopfes deckt ihn kirschrote Haut mit feinen Wollhaaren. In der Nähe des Kopfes sind lange Kopfhaare. Die Fußsohle ist gefurcht. Der Kopf war ohne Hautbedeckung und bestand aus hirnähnlicher Masse; an seinen unteren Grenzen bestanden ohrenmuschelartige Gebilde. — An beiden Seiten unterhalb des Kopfes befindliche 1,5 mm hohe, konische Erhebungen spricht Verf. als rudimentäre Vorderextremitäten an. — Aus der Mitte der dem Bauch entsprechenden Gegend trat ein nabelschnurähnlicher zylindrischer Stiel hervor (von 16 : 20 mm Durchmesser). An der Innenseite des Stieles besteht eine bohnengroße, fleischartige Masse, durch die man zentral nach oben eine Sonde einführen kann (Darmtraktusöffnung). — An der Außenseite kleine, fingerspitzengroße, schleimhautartige Flächen mit einem schlitzartigen Loch, durch das die Sonde nach oben eingeführt werden kann. — Am unteren Ende des Bauches ist ein penisartiges Gebilde mit Y-artiger Schlitzöffnung an der Spitze. Gesäßgegend und untere Extremitäten sind ziemlich gut entwickelt. Die Füße sind 23 mm lang und zeigen je fünf Zehen mit ausgebildeten Nägeln; links ist große und zweite Zehe fast verwachsen, rechts liegen die ersten drei Zehen dicht beisammen. Ober- und Unterschenkel sind nicht differenziert. Dieser teratoide Fötus wuchs zusehends, hatte aber dann infolge von Stieldrehung unter Ernährungsstörungen zu leiden. Das Kind hatte Fieber bekommen, das auch am Fötus zu konstatieren war. Es erfolgte daher die Abtragung zwischen doppelter Unterbindung. Zur anatomischen Untersuchung des 68,3 g schweren abgetragenen Tumors wurde er nach Härtung sagittal durchschnitten und ein 5 mm breites

Stück aus der Mitte der linken Hälfte entnommen. Im Röntgenbild sind zwei Röhrenknochen (von 8 bis 10 mm Länge und 2 mm Breite) in der Schenkelgegend zu sehen. Auch am oberen Teile der Wirbelsäule und um die Mundhöhle herum sind drei bis vier verknöcherte Stellen zu sehen. — Auf der Schnittfläche ist zu erkennen, daß im Kopfteil neben hirnartiger Masse eine nekrotische Höhle bestand, hinten unten ein ovales Gebilde, dem Kleinhirn ähnlich. In der Schädelbasisgegend drei Knorpel, davon zwei teilweise verknöchert, anschließend ein größerer mit beginnender Verknöcherung. Unterhalb davon ein weiterer, oben mit beginnender Verknöcherung. Diese vier Stücke reihen sich wie Wirbelsäulenteile aneinander. Unten vorn an der Schädelbasis zwei Hohlräume, von denen der eine mikroskopisch als Rachen, der andere als Magen erkannt wird. Darunter folgen zwei querovale lymphdrüsenähnliche Gebilde neben großen Nerven- und Gefäßstämmen. Oberhalb des „Kreuzbeins“ sind zwei wohlentwickelte Spinalganglien und oberhalb der Knochen lymphdrüsenähnliche Gebilde und ovale Bündel quergestreifter Muskelbündel. Innerhalb des Kreuzbeines liegt eine drüsige Masse, von der einige Röhren zum „Penis“ führen. Die Haut ist dick und — auch mikroskopisch — gut entwickelt, den Hauptteil des Körpers bildet Unterhautfettgewebe. — Mikroskopisch besteht die hirnartige Masse fast ausschließlich aus Gliafasergewirr und Ganglienzellen, daneben reichlich stark gefüllte Blutgefäße. Einzelne nekrotische Herde sind zu sehen. — Die Knorpel der Schädelbasisgegend sind hyalin und zeigen an zwei Stellen Verknöcherungen. — In den mit hohem, einschichtigem, zylindrischem Flimmerepithel ausgekleideten Rachen münden tubulöse Drüsen. — Die Wirbelsäulenknorpel bestehen aus Primordialknorpel mit weit fortgeschrittenem Verknöcherungsprozeß. In den Spinalganglien sind zahlreiche Ganglienzellen. Die drüsige Masse an der Spitze des Kreuzbeins besteht aus einer tubulösen Drüse mit einschichtigem Epithel. — Im Magen sind Magengrübchen und Drüsen zu erkennen, ebenso die Muskelschicht. Duodenum und Dünndarm sind zu erkennen, sie zeigen die entsprechenden Zotten und Muskelschichten, dazwischen der Auerbachsche Plexus. Der Dünndarm teilt sich, der eine Teil mündet an der inneren Fläche des Tumorstieles — hier hat die Schleimhaut Dickdarmcharakter; der andere mündet an der Außenseite. — Von den lymphdrüsenähnlichen Gebilden entspricht eines etwa der Milz, die anderen wirklichen Lymphdrüsen. — Die Drüse unter dem Kreuzbein zeigt hohes, einschichtiges Zylinderepithel und könnte der Urethraldrüse entsprechen. Ähnlich sind die „Ureteren“ gebaut. — Dieser teratoide Fötus befand sich in dem Hohlraum in der Orbita wie in einer Amnionhöhle. Durch die zweimalige Punktion wurde sein Wachstum befördert, da der Flüssigkeits-

druck vermindert wurde. Eine rudimentäre Augenanlage wurde nicht gefunden, doch wurde ja auch nicht der ganze Tumor untersucht. Der Fall läßt sich als hoch entwickeltes Teratoma orbitae oder als asymmetrische Doppelbildung auffassen. — Im weiteren folgten an der Hand der Literatur Erörterungen über Nomenklatur und Genese derartiger Bildungen. — Je früher das Abweichen von der Norm bei den ersten Teilungsprozessen eintritt, desto mehr wird jede Zelle die Fähigkeit besitzen, größere Teile des Organismus hervorzubringen, so daß die beiden ersten Furchungskugeln je einen ganzen Organismus liefern könnten. So entscheide also der Zeitpunkt, wann die Ausschaltung embryonalen Keimmaterials von der normalen Entwicklung erfolge, darüber, ob schließlich ein fast völlig entwickelter Organismus, Teile eines solchen, ein Teratom oder eine einfache Mischgeschwulst entstehe. Verf. nimmt an, daß sein Fall sich aus der am frühesten ausgeschalteten Blastomere entwickelt habe.

F. Ruhwandl (München).

Okuse, Beiträge zur Anatomie des Ectropion uveae congenitum (Klin. Monatsbl. f. Augenheilk., Febr. 1911).

Histologische Untersuchung eines Falles von Ectropion uveae congenitum, welche eine sehr starke Entwicklung der Pigmentschicht und starke Wucherung im Pupillenteil, unter Ausweitung des Sinus annularis von Szily ergab. Die Pigmentzellen waren hoch zylindrisch, der Sphincter sehr stark entwickelt, von nach vorn (kammerwärts) gebogenem Verlauf an dem pupillaren Ende.

Das Ectropion uveae ist nichts anderes als eine Entwicklungsanomalie, und es handelt sich um ein bevorzugtes Wachstum der Epidermoidalschicht der Iris. Auch die Fälle von Bock und Fuchs lassen sich so erklären.

G. Freytag (München).

Pagenstecher, H. E., Über experimentelle Erzeugung von angeborenen Staren und von Mißbildungen des Auges bei Wirbeltieren (mit episkopischen Demonstrationen) (Ophthalm. Gesellsch. Heidelberg 1911).

Verf. ist es gelungen, durch Naphthalinvergiftung gravider Kaninchen angeborene Stare bei den jungen, lebensfähigen Tieren zu erzeugen, und die Startiere von drei Würfen aufzuziehen. Es gelang die experimentelle Erzeugung des Zentral- und Schichtstares, des vorderen und des hinteren Polstares und spindelstarartiger Linsentrübungen.

Durch die Versuche ist erstens der toxische angeborene Star endgültig durch Aufzucht der Startiere sichergestellt.

Zweitens ist bewiesen, daß der toxische angeborene Star unabhängig von der Abschnürung des Linsenbläschens entsteht, da zeitlich immer nach der Abschnürung mit der Naphthalinfütterung begonnen wurde.

In 100 % der Würfe mit lebenden Jungen fanden sich nach Naphthalinfütterung Stare.

Ferner gelang es Verf. willkürlich durch Naphthalinfütterung zehn verschiedene Augenmißbildungen bei Kaninchen und Meerschweinchen zu erzeugen. Die Träger dieser Mißbildungen waren lebensfähig und konnten zum Teil über viele Monate am Leben erhalten werden.

Durch toxische Schädigung in der Zeit der Abschnürung der Linse entstand bei zwei Tieren eine Linsenmißbildung, durch Hemmung des Schlusses der fötalen Augenspalte Iris und Aderhautkolobom, Arteria hyaloidea persistens und Lenticonus post.

In drei Würfen konnte die Lidanlage beim Kaninchen gehemmt werden. Es entstanden Lidkolobome, Mikroblepharie, angeborene halboffene und ganzoffene Lidspalten.

Durch Spätbeeinflussung der Gravidität beim Meerschweinchen entstand bei einem Wurf Mikrocornea, bei einem zweiten Wurf Mikroblepharie und totale Verwachsung der Hornhaut durch Bindehaut.

Die Versuche widerlegen die herrschende Anschauung, daß alle Augenmißbildungen auf einer Keimesanomalie beruhen und erblich sein sollen.

Die Methode führte bei Kaninchen mit lebenden Jungen in 50 % der Würfe, beim Meerschweinchen in 33 % der Würfe zu Mißbildungen.

(Im Anschluß an den Vortrag folgte eine Demonstration von Staren und Mißbildungen teils an lebenden Tieren, teils an makroskopischen und histologischen Präparaten.) *Autoreferat.*

Römer und **Gebb**, Zur Anaphylaxiefrage (Ophthalm. Gesellsch. Heidelberg 1911).

Verff. haben zusammen die Versuche über Anaphylaxie-Erscheinungen im Auge mit dem Eiweiß der Linse nachgeprüft und sind dabei in zahlreichen Einzelfragen zu wesentlich anderen Resultaten gekommen als Krusius. Die Begründung muß in den Arbeiten nachgesehen werden. Berichtet wird bloß, daß die Anschauungen, nach der das Linseneiweiß gewissermaßen als ein dem Organismus fremdartiges bezeichnet werden kann, erheblich eingeschränkt werden muß. Werden beispielsweise Meerschweinchen mit dem homologen Eiweiß aus Meerschweinchenlinse vorbehandelt, so werden sie keineswegs gegen diese Art von Linseneiweiß überempfindlich. Sie bilden vielmehr den anaphylaxischen Antikörper überhaupt nicht. Selbstverständlich wenn die Meerschweinchen durch

Vorbehandlung mit heterologem Linseneiweiß gezwungen sind, diesen Antikörper zu bilden, verfügt der Organismus über Einrichtungen, durch welche er bei Reinjektion mit dem homologen Linseneiweiß bestrebt ist, der Anaphylaxie aus dem Wege zu gehen. Auch in einer anderen Frage sind Verff. zu wesentlich anderen Resultaten gekommen als Krusius. Krusius und auch Mitha hatten behauptet, daß die Meerschweinchen nach Vorbehandlung mit Extrakten aus den Rindenschichten der Linse auch mit dem Serum anaphylaxisch reagieren. Verff. konnten sich in großen Versuchsreihen hiervon nicht überzeugen. Immer reagieren die Tiere, wenn sie mit Rinder-Linsenrinde und Rinder-Linsenkern vorbehandelt waren, nur mit den Linsensubstanzen, nicht aber mit dem Rinderserum. Verff. können ferner nicht nachweisen, daß der Kern der Starlinse nicht mehr so viel Antigen des Eiweißes enthält, wie der normale Linsenkern. Die Resultate wurden auf Grund von mehr als 3000 Temperaturmessungen gefunden. *Autoreferate.*

Ruben, Transplantation von Rattensarkom in Rattenaugen (Ophthalm. Gesellsch. Heidelberg 1911).

Vorläufige Mitteilung über das Wachstum transplantierten Rattensarkomgewebes unter den besonderen intraokularen Bedingungen.

Nach Transplantation in die Augen anderer Ratten kommt es in vielen Fällen zur Bildung intraokularer Tumoren. Wachstum findet hauptsächlich im Glaskörper, Vorderkammer und Linse statt, ist im Vergleich zum extrabulbären beschränkt. Die Tumorzellen üben auf die Linsenkapsel eine histolytische Wirkung aus und können bei ihrer Proliferation sämtliche intraokularen Gewebe zerstören. *Autoreferat.*

Seefelder, R., Demonstrationen aus dem Gebiete der Mißbildungslehre des Auges.

1. Ein schwer mißgebildeter, 9 mm langer Schweinsembryo, mit gänzlichem Fehlen jeglicher Augenanlage. Anophthalmus totalis.

2. Ein $5^1/_2$ Tage alter Hühnerembyo mit Anophthalmus einerseits und Colobom andererseits, sowie Exencephalie.

An der Stelle des Anophthalmus ein Schlauch von Pigmentepithel, welcher durch einen soliden Stiel mit dem Gehirn zusammenhängt und zahlreiche Nervenfasern enthält. Keine Spur einer Retina oder Linse. Die Nervenfasern sind mit größter Wahrscheinlichkeit aus den Pigmentepithelien hervorgegangen. Auf dem andern Auge zieht am Colobomrande ein Bündel Nervenfasern aus dem Pigmentepithel in

die Retina (vgl. ähnliche Beobachtung v. Szilys). Auf diesem Auge hat sich abseits vom Colobomrande eine große Strecke des äußeren Netzhautblattes nicht zu Pigmentepithel differenziert, sondern ist auf dem primitiven Epithelstadium stehen geblieben. Also können große sog. Aderhautcolobome auch auf solche Weise entstehen. *Autoreferat.*

Steindorff, Über Aalblutconjunctivitis (Berl. ophthalm. Gesellsch., 22. Juni 1911).

Außer dem von Pöllot und Rallson beobachteten Falle ist bisher kein weiterer bekannt geworden. Verf. sah hintereinander zwei Fälle, in denen beim Schlachten eines Flußaales Blut in den Bindehautsack gespritzt war. Es kam zu heftiger akuter Bindehautentzündung mit starker schleimiger Absonderung. Die Erscheinungen traten in dem einen Falle sofort, in dem andern nach einem Latenzstadium von einigen Minuten auf. Bei der einen Pat. bestand 24 Stunden lang eine feinste Trübung der oberflächlichen Hornhautschichten. Das Sekret enthielt Schleimfäden und Epithelien. Nach einigen Tagen waren die Augen wieder normal, nur hinterblieb in dem einen Falle eine akkommodative Asthenopie von längerer Dauer, schließlich aber verschwand sie. Bei Katzen, Kaninchen und Meerschweinchen gelang es nicht durch Einträufeln von Aalblut im Bindehautsack eine Conjunctivitis zu erzeugen. *C. Adam (Berlin).*

Tischner, Ein großes Dermoid der Cornea (Klin. Monatsbl. f. Augenheilk., Juli 1911, p. 13—18).

Das pathologisch-anatomisch untersuchte Dermoid nahm die ganze Cornea ein und ergriff die Sclera. Verf. lehnt einheitliche Erklärung ab. Nach ihm spielen neben amniotischen Verwachsungen fötale Keratitis, nicht entzündliche Entwicklungsstörungen am Bulbus, Keimversprengungen u. a. eine ursächliche Rolle. *R. v. Heuß (München).*

Tobias, G., Ein Beitrag zur Vererbungsmöglichkeit erworbener Augendefekte (Klin. Monatsbl. f. Augenheilk., Febr. 1911).

Eine Frau mit Hornhautflecken, beiderseitigem operativen Kolobom der Iris (rechts nach unten und innen, links nach oben und innen) hatte nach drei normaläugigen Kindern eine Tochter, bei welcher am linken Auge nach unten und innen ein typisches angeborenes Iris-Chorioideal-kolobom bestand. Ein verstorbener jüngerer Bruder dieser Tochter hatte beiderseits Spaltbildung nach unten.

Spaltbildungen in der Ascendenz nicht nachweisbar.

G. Freytag (München).

Veröffentlichungen a. d. Jahresveterinärberichten der beamteten Tierärzte Preußens f. d. Jahr 1908: Periodische Augenentzündung der Pferde (Berlin 1910, II. H., p. 28).

Die preußischen beamteten Tierärzte hatten im Jahre 1908 12 ihnen vom Landwirtschaftsministerium gestellte Fragen betr. die periodische Augenentzündung der Pferde zu beantworten. Es gingen folgende Antworten ein:

1. Auf die Frage: Kommt die periodische Augenentzündung in preußischen Kreisen bei den dort gezogenen Pferden gehäuft vor: Im allgemeinen ziemlich selten und nur sporadisch; in einigen Kreisen häufig.

2. In welchem Lebensalter tritt die Erkrankung auf: Vorzugsweise im 1.—5. Lebensjahre.

3. Nach welcher Zeit erkranken Pferde, die aus anderen Gegenden bezogen sind: Die Erkrankungen setzen zuweilen schon nach einigen Monaten, bisweilen aber erst nach vielen Jahren ein.

4. Sind Übertragungen von Pferd zu Pferd beobachtet worden: Abgesehen von jenen Berichten, nach denen an periodischer Augenentzündung erkrankte Stuten mit gleicher Krankheit behaftete Fohlen zur Welt brachten, erwähnt nur ein Berichterstatter Fälle von Übertragungen von Pferd zu Pferd. Weiter wird von einer Seite berichtet, daß auf einem Gute fast alle von einem Hengste gezogene Fohlen die periodische Augenentzündung zeigten, während die von einem anderen Hengste gefallenen gesund blieben.

5. Gehen der Augenerkrankung andere Krankheiten voraus: Im allgemeinen ist die Augenerkrankung selbständig. Nach einigen Berichterstattern gehen den ersten Anfällen Erkrankungen seitens des Verdauungsapparates und Katarrhe, namentlich Druse voraus.

6. Wie sind die Boden-, Grundwasser-, Futter- und Trinkwasserverhältnisse in jenen Gegenden, in denen die Krankheit besonders häufig beobachtet wird: Die Krankheit wird viel in Überschwemmungsgebieten beobachtet. Feuchte Fohlenweiden und schlechtes Trinkwasser sind wiederholt als Ursachen erkannt worden. Ungeeignetes Futter (Gras von einem Rasenplatz, auf dem sich Hunde tummelten) wird von einem Berichterstatter beschuldigt.

7. Kommt die Krankheit nur im Tale oder auch auf Höhenzügen vor: Die periodische Augenentzündung kommt im Tale wie auf Höhenzügen vor, im Tale aber häufiger.

8. Kann die Krankheit durch Verabreichung fremden Futters oder einwandfreien Trinkwassers verhütet werden: Ob durch Futterwechsel die

Krankheit verhütet werden kann, läßt sich nicht entscheiden; aber durch einwandfreies Trinkwasser scheint der Ausbruch der Erkrankung hintangehalten zu werden.

9. Erkranken Pferde, die ausschließlich im Stalle gefüttert werden, ebenso häufig wie Weidepferde: Die Art des Aufenthaltes und die Fütterung der Tiere scheint ohne erheblichen Einfluß auf die Krankheit zu sein. Nach einigen Berichterstattern erkranken Weidepferde häufiger.

10. Ist die Beschaffenheit der Ställe von Einfluß auf das Auftreten der Krankheit: Die Beschaffenheit der Ställe hat keinen Einfluß. Nach zwei Berichterstattern soll allerdings schlechte Beschaffenheit der Stallungen ursächlich mit der Erkrankung im Zusammenhange stehen.

11. Ist die Erkrankung in oder nach nassen Jahrgängen häufiger als in oder nach trockenen: Acht Berichterstatter sahen die Krankheit in oder nach nassen Jahrgängen häufiger auftreten.

12. In welcher Jahreszeit treten die ersten Anfälle der Krankheit am häufigsten auf: Die meisten Erkrankungen scheinen in den Frühlingsmonaten (Februar, März und April) aufzutreten.

O. Zietzschmann (*Zürich*).

Wessely, K., Beiträge zu den Mißbildungen und zur experimentellen Pathologie der Linse (Ophthalm. Gesellsch. Heidelberg 1911).

a) Linsenkolobom des Menschen bei reinem Zonuladefekt.

Es handelt sich um das gesunde Auge eines 75jährigen in der Irrenklinik verstorbenen Mannes, welches als Zufallsbefund ein genau nach unten gelegenes etwa $^1/_3$ mm großes Linsenkolobom zeigte. Seiner Breite entsprechend fand sich eine Lücke in den Zonulafasern, während keinerlei weitere Abnormitäten nachweisbar waren.

Der Fall ist somit eine gute Bestätigung aus der menschlichen Pathologie für die auf Grund experimenteller Untersuchungen vom Vortragenden vertretene Auffassung, daß Zonuladefekte allein Ursache einer Kolobomentwicklung an der Linse sein können.

b) Experimentelle isolierte Linsenfasererkrankung.

Um ganz umschriebene Kupferschädigungen zu setzen, eignen sich besonders gut sog. Insektennadeln, da sie aus versilbertem Messing bestehen, aber meist feinste, für das unbewaffnete Auge unsichtbare Unterbrechungen ihres Silberbelages besitzen. An solchen Stellen ist dann die Gelegenheit zu einem Diffusionskontakt zwischen Gewebe und Kupferlegierung gegeben. Bohrt man die Spitzen der Nadeln ein wenig in die Rinde der Linse, so entstehen umschriebene milchig oder gelblich weiße



Trübungen, die innerhalb der einmal betroffenen Fasern langsam fortschreiten, dabei aber nicht einmal vor den Nahtlinien haltmachen, sodaß ganz eigentümliche, die Linse umgreifende, von der Vorderseite auf die Rückseite umbiegende, ja wieder zur ersteren zurückkehrende Bogen- und Bandbildungen zustande kommen.

Die mikroskopischen Befunde sind wenig charakteristisch. Das Interesse liegt im makroskopischen Bild, welches zeigt, daß eine isolierte fortschreitende Erkrankung einzelner Fasern in der Linse möglich ist. Stahlnadeln machen ähnliche Erscheinungen nicht. *Autoreferat.*

The Origin of the Vertebrate Eye.

By

B. H. Buxton,

Cornell Medical College, New York.

With 20 Photographs (table XIV—XXV) and 12 Diagrams.

That the vertebrate animal has been evolved from the invertebrate must be accepted as an axiom, but the methods by which the transformation has been effected are very obscure, and it is not even yet settled from what class of invertebrate the primitive vertebrate was derived. As regards the change in the eyes from the typical upright retina of the invertebrate to the inverted retina of the vertebrate, three theories have been advanced but before discussing these theories and submitting a fourth, a short description of the eyes themselves may be given, in order to refresh the memory where necessary.

Upright and inverted retinas.

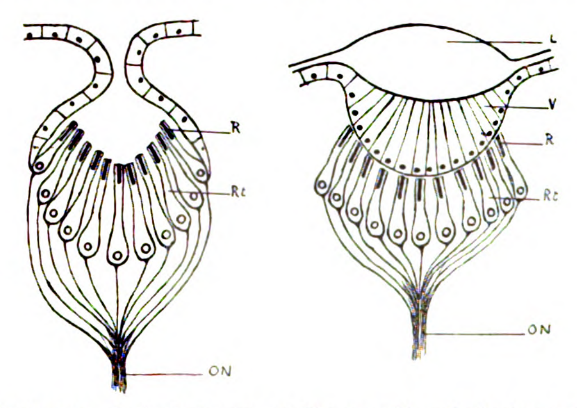
The primitive eye of the invertebrate is a simple cup, the lining cells of which have a percipient rod [1]) directed towards the external surface, and from the base of each retinal cell a nerve fibre connects the cell with the optic ganglion situated in the brain (Diagram 1 A). In the course of evolution a lens, formed by the cuticle, is added, and between the lens and the retina are placed the corneagen or vitreous cells derived from the hypodermis and not nervous in character (Diagram 1 B). But these secondary improvements do not affect the type of the retina itself.

Simple eyes of this type with an upright retina are the only eyes

[1]) The rod or rhabdom is usually composed of several rhabdites, each rhabdite possessing its own cell. The term „retinal element" therefore would be more correct than „retinal cell", but the distinction is of no importance for the purpose of this article.

possessed by the worms, with a few exceptions, and among the arthropods they form the median ocelli.

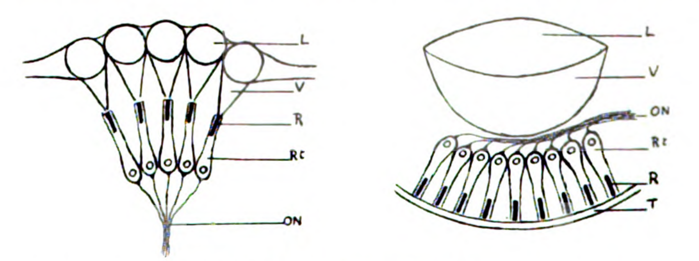
The lateral eyes of the arthropod insects and the crustacea have also an upright retina, but in this case each retinal element has its own



Diagr. 1. Simple eyes. A. A simple cup. B. The cup with cuticular lens and corneagen.

lens and corneagen (the crystalline cone) instead of there being one lens and one corneagen common to the eye as a whole so these eyes are called compound (Diagram 2 A) as opposed to the simple median eye. The lateral eyes of the arthropod arachnids will be discussed later on.

In vertebrates the eye is simple, but the rods are turned away from the external surface; the light passes through the retinal cells before



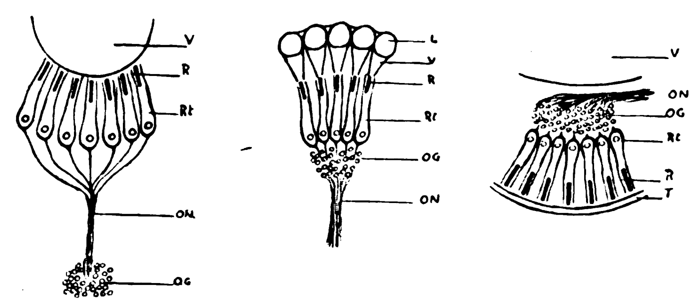
Diagr. 2. Simple and compound eyes.
A. Compound lateral eye with upright retina of insects and crustacea.
B. Simple eye of vertebrate with inverted retina.

reaching the rods and is then intercepted by the tapetum, which is present in all eyes with inverted retina (Diagram 2 B).

Simple and compound retinas.

The retina of the median eye of arthropods is always simple, that is to say the optic ganglia are completely separated from the eye and

are located in the brain (Diagram 3 A). The lateral compound eyes of the insects and crustacea (Diagram 3 B) and the vertebrate eyes (Diagram 3 C) have a compound retina; the optic ganglia being combined with the retina itself and the optic nerve proceeding from the ganglion to join the brain.



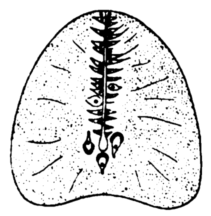
Diagr. 3. Simple and compound retinas.
A. Simple retina of median eyes. B. Compound retina of lateral eyes of insects and crustacea.
C. Compound retina of vertebrate eye.

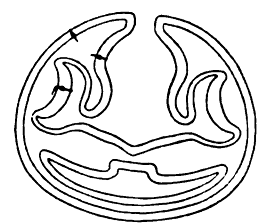
We have therefore three main types of eyes. The simple eye with simple upright retina, which is undoubtedly the most primitive type; the compound eye with compound upright retina (insects and crustacea), and the simple eye with compound inverted retina of the vertebrates. The question is can the eye of the vertebrate be derived from the simple median eye of the invertebrate, or is it an entirely new structure? Except for its compound retina the eye of the vertebrate has obviously nothing in common with the lateral compound eyes of te insects and crustacea, and the compound retina in each case is a secondary improvement which does not affect the type of the retina any more than the addition of the cuticular lens and corneagen affected the type of the retina of the simple eye of the worms.

Parker (1908), elaborating ideas originating with Boveri (1904), has taken amphioxus as an example to show how the vertebrate eye might have arisen as a new structure. Amphioxus has an external pigment spot, situated anteriorly, which has been taken to be the eye, but it is apparently insensitive to light, although the animal is sensitive to light along its entire length. Scattered along the nerve cord are a number of cup shaped pigment cells, in each of which is placed a ganglion cell.

Amphioxus being perfectly transparent, the light can penetrate to the central nervous system, and act upon the optic cups as they are called; the pigment cell acting as a tapetum (Diagram 4 A). Parker supposes that the original chordate was transparent and that as the animal

became opaque the optic cups migrated towards the surface; becoming concentrated and further developed on each side at one particular spot where vision would be of most use. The external pigment spot of amphioxus

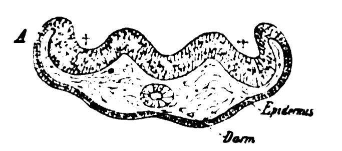


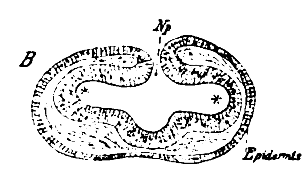


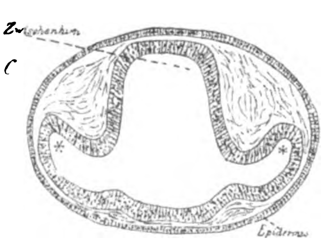
Diagr. 4. A. Transverse section of the nerve tube of amphioxus showing three direction eyes in place. From Parker. B. Imaginary transverse section etc. From Parker.

then would represent the primitive median eye which has become functionless and the optic cups would represent the vertebrate eye in its earliest stages.

Apart however from the fact that Amphioxus is probably a degenerate rather than a primitive form, and therefore a dangerous subject from which to argue, the chief objection to the Boveri-Parker theory is that in the vertebrate embryo the depressions of the optic cups appear before the infolding nervous system becomes shut off from the surface; an indication that the eye must have been primitively of external and not of internalorigin (Diagram 5).







Diagr. 5.
From Wiedersheim (from Keibel).
Comparative Anatomy of Vertebrates.

An earlier theory, that of Balfour (1880), also requires a transparent animal as the ancestor of the vertebrates. It assumes that as the nervous system came to arise as an involution of the epidermis, the eyes were carried in with it, and in the process of infolding the retina became inverted.

The diagram (4 B) shows how the inversion may have taken place, and since the animal was transparent, the light could act upon the rods from any direction, so there is no necessity to suppose that the eye became functionless at any period during the change. As the animal became opaque however, the eye would travel towards the surface and a tapetum would have to be formed in order to intercept the light.

We know however that the ancient median eye is actually still present in the vertebrates as the pineal body, and in the very primitive larval lamprey is still obviously an eye though probably functionless (Photogr. 1, Tab. XIV). Moreover although in the case of the larval lamprey or Ammocoete the eye has sunk below the surface the retina is not inverted but remains upright, and is connected posteriorly with a remote optic ganglion — the ganglion habenula — by means of a nerve cord, just as is the case with the invertebrate median eye. If the retina of the median eye has not become inverted on sinking in, there is no reason to suppose that the retina of a lateral eye would have undergone inversion under similar conditions, so that what little evidence there is militates against Balfour's theory as to the cause of the inversion, and Parker has pointed out also other difficulties in the way of accepting the hypothesis.

The third theory, Jelgersma's (1906), is based on a study of the transparent ascidian larva, which has an eye with upright retina, already sunk in as part of the central nervous system; the lens arising also from the wall of the brain and not from the epidermis. The light must therefore pass through the more external tissues to reach the lens and as the primitive vertebrate became opaque the posterior part of the retina may have been nearer the surface than the anterior part, and a new epidermal lens formed over it. But to judge from the structure of the ascidian eye it would appear to represent the original median eye in a very primitive, or more probably degenerate, condition, and, as we have already seen, in the true vertebrate the median eye is still present, so cannot itself have become the functional eye.

There are then serious objections to each one of these theories, which are based upon studies of primitive or perhaps degenerate vertebrates, but, instead of seeking a solution of the problem from the vertebrate itself, it may be found more profitable to turn to the ivertebrate as a starting point. Since the pineal body represents the ancient median eye, it may be taken for granted that the functional vertebrate eye was originally a lateral eye, and if among the invertebrates there exists a lateral simple eye with an inverted retina, it is likely to be nearer to the vertebrate eye than any other, and again if we can find a clue to its origin, it may afford a clue to the origin of the vertebrate eye.

Such an eye is found among the spiders and Pedipalps of the invertebrates, and it is an eye which has never sunk in to become a part of the central nervous system, so its inverted retina cannot have arisen in the way suggested by Balfour for the vertebrates.

As already mentioned the lateral eyes of the crustacea and insects

are always compound eyes with upright retina, but among the arachnids there is diversity. Limulus alone has compound lateral eyes with upright retina though of a somewhat different type from that of the insects and crustacea. Some of the arachnids—Phalangids—have no lateral eyes, while in others—Scorpions, Solpugids—the lateral eyes are simple and of the same type as the median eyes. The Spiders (Araneoe) and Pedipalps have lateral eyes which are simple with inverted retina and a tapetum but the retina is also simple and not compound as with the vertebrates (Photographs 2 and 20, Tab. XIV and XXIV).

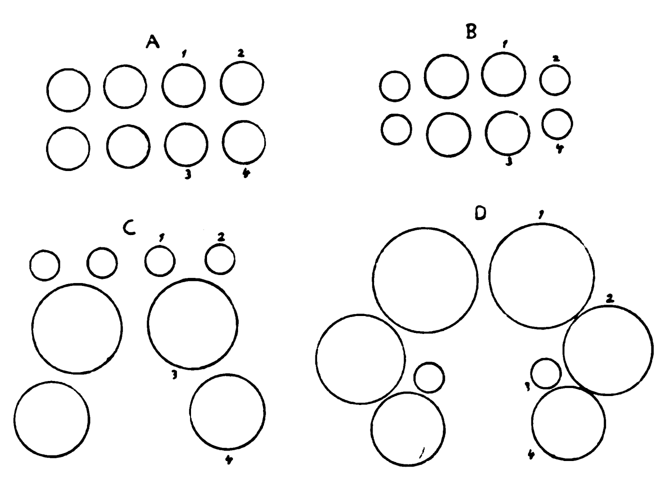
It may be remarked, as a point of some significance, which will be referred to later that the simple lateral eyes with upright retina of those Arachnids which possess them are always very small and inefficient; much less developed than the median eyes, whereas the lateral compound eyes of Limulus are much larger and more effective than its median eyes, and the same is usually the case with the lateral simple eyes of the spiders. The lateral eyes of the Pedipalps (Photograph 20), three close together on each side, are still in a somewhat primitive condition, so the eyes of the spiders only will be taken into consideration. Lateral eyes of a scorpion, pedipalp, and spider are shown in photographs (16, 20 and 2, Tab. XX, XXIV and XIV).

The spiders have four pairs of eyes, arranged typically in two rows on the cephalothorax, but the rows may become highly curved, so that there may sometimes appear to be three of them as in the Lycosids, and the eyes may be very unequally developed as is indicated in the Diagram (6). The eyes of the hunting spiders are much more highly developed than those of the web spinners which depend chiefly on the sense of touch.

Of these eight eyes the anterior median pair always has a simple upright retina, while in the other three pairs the retina is always simple and inverted. The posterior median eye is called median for convenience on account of its position, but it is in reality a lateral eye. Besides being simple instead of compound the inverted retina of the spider differs from that of the vertebrate in that the nerve fibers from the retinal cells pass downwards between the rods and pierce the tapetum at numerous points instead of collecting together to form an optic nerve which pierces the tapetum at one point only (Diagram 7). Photograph 2 (Tab. XIV) shows the inverted retina of a Lycosidshider.

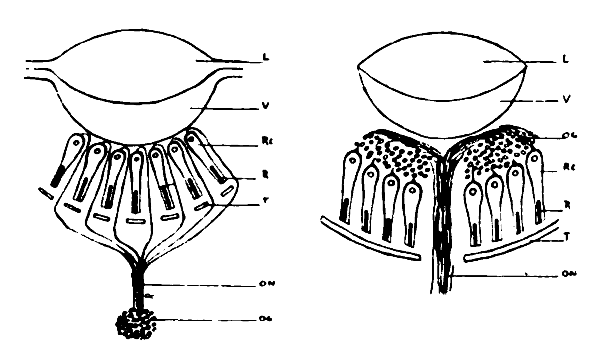
The family of the Theraphosid spiders, the larger species of which are popularly known in America as Tarantulas, is the most primitive of the (36) families of living spiders, and in these animals the eyes are all

placed close together on a turret in the anterior part of the cephalothorax; the anterior median eyes being far more highly developed than



Diagr. 6. Arrangement of the eight eyes of spiders. A. Fundamental type. B. Eperids. Web Spinners. C. Aycohids. Hunting (Pursuing) Spiders. D. Salticids. Hunting (Stalking) Spiders. 1. Anterior median eye. 2. Anterior lateral eye. 3. Posterior median eye. 4. Posterior lateral eye.

any of the others. In the genus Avicularia of the Theraphosids none of the eyes with an inverted retina have a vitreous body. There is merely a lens, immediately below which is a small ill developed inverted retina



Diagr. 7. Comparison of inverted retinas of spiders and of vertebrates.
A. Simple inverted retina of spiders with nerve fibers piercing the tapetum at numerous points.
B. Compound inverted retina of vertebrates with a single optic nerve piercing the tapetum at one point only.

with a few coarse, ill developed rods. Petrunkevitch (1907) has shown that the finer the rods the greater is the acuteness of vision. The posterior median eye can hardly be said even to have a lens. Over the retina there is merely a thickening of the cuticle, which remains flattened

though more transparent than the chitin around it, and the eyes are known as the "flat eyes".

A photograph (3, Tab. XV) of the anterior median eyes of an adult Avicularia is given, and another (4, Tab. XV); of the same enlargement, 50 diameters, of the posterior median or flat eye, and posterior lateral eye from the same specimen, to show the differences in size and development. In the section showing the two posterior eyes the subjacent tissue has unfortunately been torn away, carrying a small portion of the posterior median nerve with it, but a fair comparison can be made. The photograph (5, Tab. XVI) of the posterior median eye of another Theraphosid, genus Eurypelma, shows some advance over the condition in Avicularia. There is a small plano-convex lens over the posterior median eye, so that it is not actually flat, and there are some traces of a vitreous body in the posterior lateral eye, which however do not appear in the photograph. Photograph 6 (Tab. XVI), is of the posterior median eye of Hapalopus, another Eurypelma, showing the coarse rods and retina more in detail.

Photographs 7 and 8 (Tab. XVIII—XX), are of the anterior median eyes of a scorpion and a Pedipalp. They show that although there are considerable differences in detail, yet the fundamental arrangement of the retina is the same as in the spider. Photograph 17 (Tab. XXII), of the anterior median eye of a Salticid spider may also be compared in this connection.

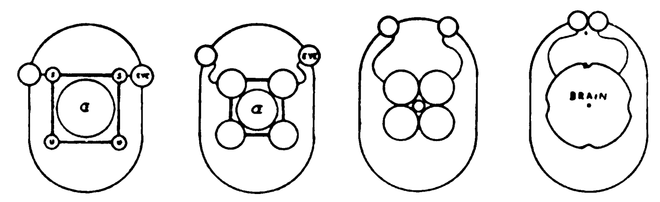
It must then be concluded that the lateral eyes of the Theraphosids are still in a very primitive condition, and the posterior median (really a lateral) eye represents an even earlier stage of evolution than the other two lateral eyes. On examining sections of a young Avicularia, just about the time of leaving the cocoon, the posterior median eye is found to be very closely connected with the anterior median eye. In many sections it is difficult to decide for some of the developing retinal cells to which of the two eyes they really belong, and an impression is given that the posterior median eye is actually budding off from the anterior median eye. Photographs 9 and 9a (Tab. XVI), are given in illustration.

These conditions obtain in every specimen examined, and can be traced through a series of sections, affording perhaps a clue to the origin of the lateral eye and its inverted retina; the inversion having taken place during the stage of budding off from the anterior median eye.

Proceeding from the lower to the higher invertebrates, there has always been a tendency in the median eyes towards approaching nearer and nearer towards the median line anteriorly, no doubt with the object of obtaining

a continuous field of vision from in front or above. As has been pointed out to me by Dr. Petrunkevitch, binocular vision could not have been obtained since the long axis of the median eyes, even when the eyes actually adjoin, are always directed somewhat outwards, instead of inwards as with the primate eyes among the vertebrates. The photographs (3, 7 and 8, Tab. XIV, XVIII, XX) of the median eyes all show this point, and a photograph (10, Tab. XVIII) of the median eyes of a scorpion just before leaving the egg is also given as an illustration.

A photograph (11, Tab. XVII) from a section cut transversely across a young scorpion is given to show the course taken by the optic nerves from the brain to the median eyes. The optic nerves can be traced throughout their whole course on both sides of the photograph, and a photograph (12, Tab. XXIV) of one optic nerve is given more in detail. In the scorpion the median eyes have not travelled forwards so that in



Diagr. 8. To illustrate the progressive movement of the eyes towards the median line, and the resulting course of the optic nerve. The ganglia also increase in size, narrowing the œsophagus.
Transverse sections. A. The worm. B. C. Intermediate conditions. C. represents fairly well the condition in Peripatus. D. The scorpion.
Œ. Œsophagus. In the scorpion the œsophagus is quite small, piercing the centre of the brain s. Supra-œsophageal ganglion. u. Sub-œsophageal ganglion.

a transverse section the whole course of the optic nerve may occasionally be seen. The direction of vision of these eyes is vertically upwards and it is the lateral eyes which have travelled forwards.

As the optic or supra-oesophageal ganglion sank in to form the brain there would be a slight vertical pull downwards from the external surface upon the optic nerve, and as the median eye advanced toward the middle line there would be a considerable lateral pull upon the optic nerve, so that its ultimate course would be precisely that indicated by the photograph. The series of diagrams (8 A, B, C, D) show the progressive steps from the worm to the conditions obtaining in the scorpion.

Now in all Arthropods there is a more or less rigid cephalothorax so that as the eyes approached the median line, the sides of the animal would be left unprotected by vision. Unlike the worm or the vertebrate, the arthropod would not be able to turn its head, but would have to move its whole body or at any rate the whole cephalothorax in order to

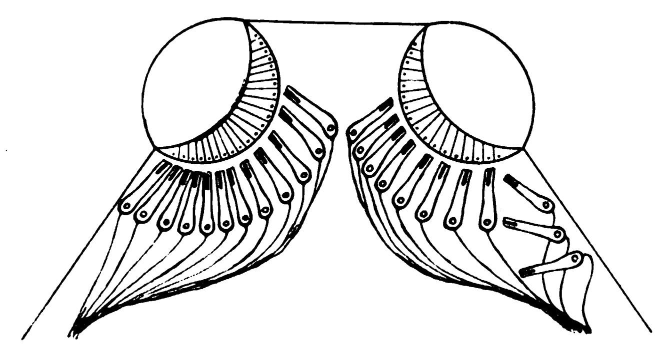
get a different point of view. There would therefore be a double pull upon the eye, on the one hand the straining medially an anteriorly to get a continuous field of vision from above or in front and on the other hand a straining outwards and backwards to protect the sides and back. Something therefore would have to give and in spiders it appears, from the evidence of the young tarantulas to have been the side and back of the eye which got split off and left behind to form the posterior median eye (actually a lateral eye); the two larger lateral eyes having been previously formed in the same manner.

A photograph (13, Tab. XX) of the anterior median eyes of a young avicularia is given here to illustrate the way in which the retinal cells appear to be influenced by this pull and counterpull. On the outer side of the eye the retinal nuclei are seen massed together in a large irregular group as if they were being dragged back, whereas medially where the two eyes almost join (the other eye is on the right) there is no such massing visible. The flat eyes are situated just behind and a little to the side to that part of the anterior median eye which shows the grouping of the nuclei. Here again we have a condition which is very obvious in all specimens. A comparison of the two photographs 14, 15 (Tab. XXII), makes clear the way in which the eyes complement each other. They are taken from sagittal sections, not depigmented, through the eye region of an adult Avicularia. Photograph 14 is the anterior median eye with vision directly upward. Photograph 15 is of the two lateral eyes, one directed forward and the other backward. The only point of view not guarded by these three eyes would be lateral at a right angle to the long axis of the spider, and this is the direction in which the posterior median eyes look and that part of the anterior median eye which shows the dragging nuclei lies adjacent to the posterior median eye. It would appear therefore that as the two lateral eyes took up their fore and aft position the necessity arose for an eye looking directly between them laterally, and the posterior median eye was dragged off to fill the want; the effect of the dragging being still visible in the parent eye.

If the eye was placed on the steep slope of a turret, as is the case with the primitive spiders, the lateral pull would naturally bring the base of the more external of the retinal cells with their nuclei nearer to the surface than the rods, and if one of the rods finally broke away from the base of the vitreous body the retinal element would still be intact, and by a slight shifting of the pigment around it to form a tapetum, and a clearing of the chitin over the base of the retinal cell it could continue to transmit light impressions as before, but would be inverted.

In this way an independent eye with an inverted retina could gradually be formed, and the median eye relieved of the counter pull. If such retinal elements broke away one by one, the lateral eye of a spider, with its numerous independent nerve fibres, might very well result, and if they broke away in bundles the type would be more likely to resemble that of a vertebrate, with its single optic nerve composed of numerous nerve fibres joined together (Diagram 9).

On the other hand if the surface was relatively flat the rod in breaking away would be likely to lie nearer to the surface than the base of the retinal cell, and in this way might arise lateral eyes with upright retinas. If the rods broke away singly and each retinal element started an independent existence a compound eye might be the result, and if a number broke



Diagr. 9. Showing how, as the eye travelled towards the median line on the slope of a turret, the bases of the outer retinal cells would come to lie nearer the surface than the rods. On the right some of the retinal cells have broken away from the base of the corneagen and have become inverted.

away together the new eye would probably develop on the same lines as the parent eye.

In the higher crustacea the new type of compound eye has entirely superseded the anterior median eye, and the same is almost true of the perfect insect. Among the vertebrates also the median eye is vestigial and the lateral eye alone functional even in the very lowest existing forms. On the other hand among the very few invertebrates—Scorpions, Solpugids—whose lateral eyes are of the ancient type, we find such eyes are very small and of little or no use for acute vision (Photogr. 16, Tab. XX). It would appear therefore as if the new types of eyes possessed more inherent possibilities for advancement than the primitive type. Having once broken away from the parent eye they were able also to break away from the old trammels and introduce new improvements. The introduction of the compound retina for instance, no doubt was a great advance.

It is true that the scorpions live almost entirely in the dark, so

that their lateral eyes may have degenerated from disuse, but on the other hand, is it not possible that these animals may have become forced to live in the dark on account of their inability to develop efficient lateral eyes, so as to guard their sides?

Among the spiders the anterior median eyes are still functional, though in some spiders, e. g. the Lycosids, they are relatively unimportant, and the lateral eyes have not the same overwhelming importance as in the vertebrates and in arthropods other than the arachnids. But in the case of the spiders the inverted retina has not become compound and indeed it is difficult to imagine how it could become directly joined to the ganglion, since the nerve fibers have to run down through the retina and the tapetum at innumerable separate points (Diagram 7 A). Moreover the fact that the nerve fibres have to run between the rods prevents these from becoming so densely packed as in the vertebrate eye, so that here also we find an inferiority.

The hunting Lycosas have almost dispensed with the anterior median eye but they run their prey down so that acuteness of vision precisely in front and downwards is not of special value to them, but the Salticidae stalk their prey and then suddenly jump upon it with extraordinary precision. They require then intense acuteness of vision exactly in front of the head and have in consequence developed their anterior median eyes enormously. But in the development appears to be almost entirely in the corneagen which is of gigantic size, and occupies a very large space in the cephalothorax. It seems therefore that the anterior median eye can only become highly useful in a bright light at the expense of an enormous amount of room; room which cannot be spared except for special purposes.

The primitive simple eye with its sensitive rods just below the lens, is an excellent organ for mere light perception, but for rendering a clear image is very inferior, since the lens catches too many of the oblique light rays. The object of the vitreous body or corneagen besides aiding the focus, no doubt was to shut off some of the oblique rays by permitting the retina to sink inwards, but this method is extravagant in the matter of room, and the Salticidae are the only living animals which appear to have been able to sacrifice enough internal space to allow of clear vision by this method in bright daylight by the median eye. Photograph 17 (Tab. XXII) illustrates the nature of the Salticid anterior median eye, and photograph 18 (Tab. XXIV) the immense amount of space it occupies in the cephalothorax.

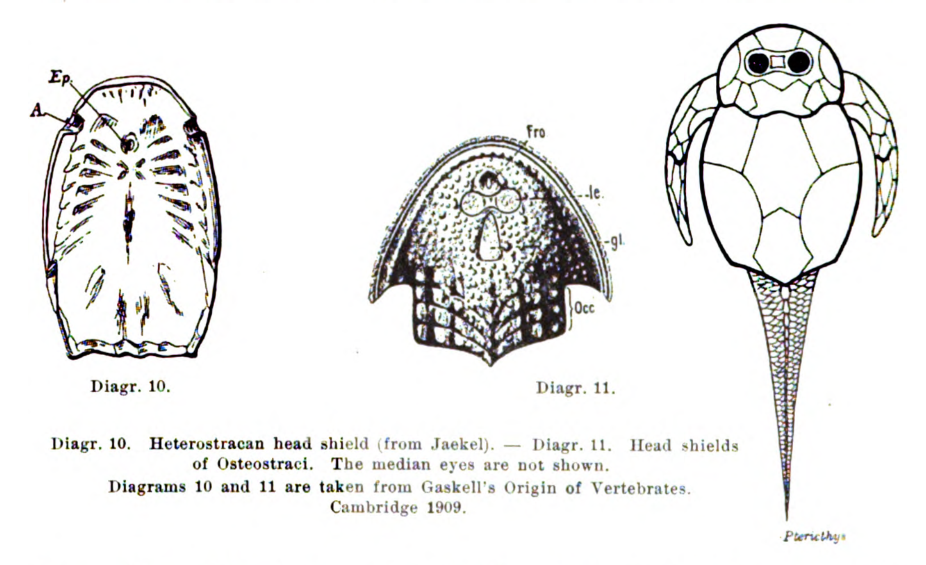
Some of the marine mollusks however have discarded the lens and

vitreous body, and have succeeded in attaining clear vision with an upright retina on the principle of the pinhole camera. Other mollusks such as the squid, have developed an iris but to develope an automatic iris would be an impossibility for an arthropod with its hard integument. The lateral eyes possess much more efficient methods of excluding oblique rays. Among the insects each small crystalline cone with its surrounding pigment, shuts off all but the most direct rays, and in the vertebrate eye the iris serves the same purpose and, in the higher vertebrates, has the immense advantage of acting automatically. Again in the lateral eye of the spiders the light has to pass through the retinal cells between masses of pigment before reaching the rods, so that here also only the most direct rays of light would be efficient.

To return to the vertebrate eye, if the theory here propounded for the spiders has any foundation in fact and can be applied to the vertebrate, the eye would appear to have been developed from an arthropod like animal with a rigid head shield or cephalothorax and eyes on a turret. Such a rigid head shield was possessed by the earliest vertebrates; the ostracoderms, which as a matter of fact, were considered to be arthropods for some time after their first discovery, and have only more recently been classed with the vertebrates. In these creatures there were median eyes close together, and two lateral eyes, without facets, and therefore probably simple. The lateral eyes were no doubt the primitive vertebrate eye with the inverted retina, and as the median eyes disappeared, the lateral eyes in their turn would tend to advance towards the median line for the same reasons which had caused the original median eyes to do so.

The ostracoderms are divided into two sub-orders: the Heterostraci and Osteostraci, of which the former are the older and more primitive. The Heterostraci possessed a pair of fair sized median eyes close together, and a pair of larger lateral eyes situated far apart at the edge of the head shield on either side (Diagram 10). In the Osteostraci on the contrary the median eyes were very small and had nearly disappeared, while the large lateral eyes had travelled toward the median line and were close together just in front of the median eyes (Diagram 11). We may suppose that as the median eyes degenerated the lateral eyes in their turn migrated towards the median line and, as the head shield disappeared, became carried down with the central nervous system, the involution of which would become more and more marked with growth of the brain. To judge from their position and relation to the median eyes it does not seem possible that the lateral eyes of the Heterostraci

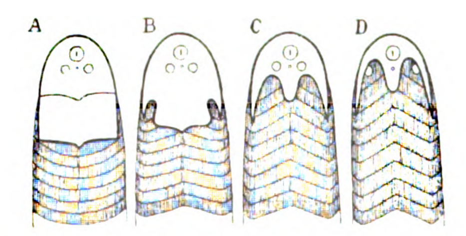
had already sunk in, nor is it probable that the change from the external to the internal development of the eyes could have occurred while the animals still possessed a rigid head shield, so that it may be assumed



Diagr. 10. Heterostracan head shield (from Jaekel). — Diagr. 11. Head shields of Osteostraci. The median eyes are not shown.
Diagrams 10 and 11 are taken from Gaskell's Origin of Vertebrates. Cambridge 1909.

also with a fair degree of probability, that the lateral eyes of the Osteostraci had not yet sunk in either, or at any rate did not sink in until the head shield had become so far reduced in size that the parts immediately surrounding the eyes were composed of soft tissues (Diagr. 12).

There are some reasons for supposing that the larval lamprey



Diagr. 12. Progressive reduction in the head shields of the osteostraci. (From Rohon.)
Diagram 12 taken from Gaskell's Origin of Vertebrates. Cambridge 1909.

represents the latest stages of ostracoderm evolution, and the larval lamprey possesses a true vertebrate eye with internal development (Photograph 19, Tab. XXIV). It has also a head shield, but the shield does not become calcified and is composed of soft muco-cartilaginous tissue (Schleimknorpel of Schneider). Moreover the head shield is so far reduced that the eyes

are no longer contained in it but lie behind its posterior rim (Diagram 12D). It is possible therefore that the sinking in of the vertebrate eye occurred during the latest phases of ostracoderm evolution, but the sinking in of the eye does not affect the argument as to the change from the upright to the inverted retina, which to judge from what appears to have taken place in the spiders is more likely to have occurred during a stage of rigidity than of mobility.

Summary.

Of the three theories hitherto submitted as to the origin of the vertebrate from the invertebrate eye there is not one to which serious objection cannot be raised. Apart from the objections which can be made to each one separately, all of the theories require the primitive vertebrate to have been a transparent animal, and the retina to have become inverted after or during the sinking in of the eye to form a part of the central nervous system. The theory here submitted, based on a study of the lateral eyes of the spider, suggests that the vertebrate eye with its inverted retina may have arisen in much the same way as the lateral eyes of the spider with their inverted retina appear to have arisen. If such was the case the primitive vertebrate need not have been a soft transparent animal, but rather one with a rigid head shield or cephalothorax. The ostracoderms which are the earliest vertebrates known to paleontology did possess such a rigid head shield, and also possessed large lateral simple eyes, which, so far as the Heterostraci are concerned, were probably developed as tegumentary and not central nervous structures, or in other words they were eyes which had not yet sunk in to become a part of the central nervous system.

My best thanks are due to *Dr. Alexander Petrunkevitch* for identification of the arachnids studied, all of which were collected by myself and fixed in the picro-formol-acetic mixture of Duboscq immediately after killing by chloroform.

References.

Boveri, Zool. Jahrbuch, Supp. VII, 1904.
Jelgersma, Morph. Jahrbuch, Bd. XXXV, 1906.
Parker, Proc. Amer. Acad. of Arts and Sciences, Vol. XLIII, 1908.
Petrunkevitch, Journ. Exp. Zool., Vol. V, 1907.



Lettering of Photographs and Diagrams.

C.	Coeca of intestine.
Ct.	Connective Tissue.
E.	Epidermis.
G.	Ganglion.
H.	Hemocoele.
L.	Lens.
M.	Muscle.
M. E.	Median Eye.
O. G.	Optic Ganglion.
O. N.	Optic Nerve.
R.	Rods.
Rt.	Retina.
T.	Tapetum.
V.	Vitreous body or Corneagen.
A. M. E.	Anterior Median Eye.
A. L. E.	Anterior Lateral Eye.
P. M. E.	Posterior Median Eye.
P. L. E.	Posterior Lateral Eye.

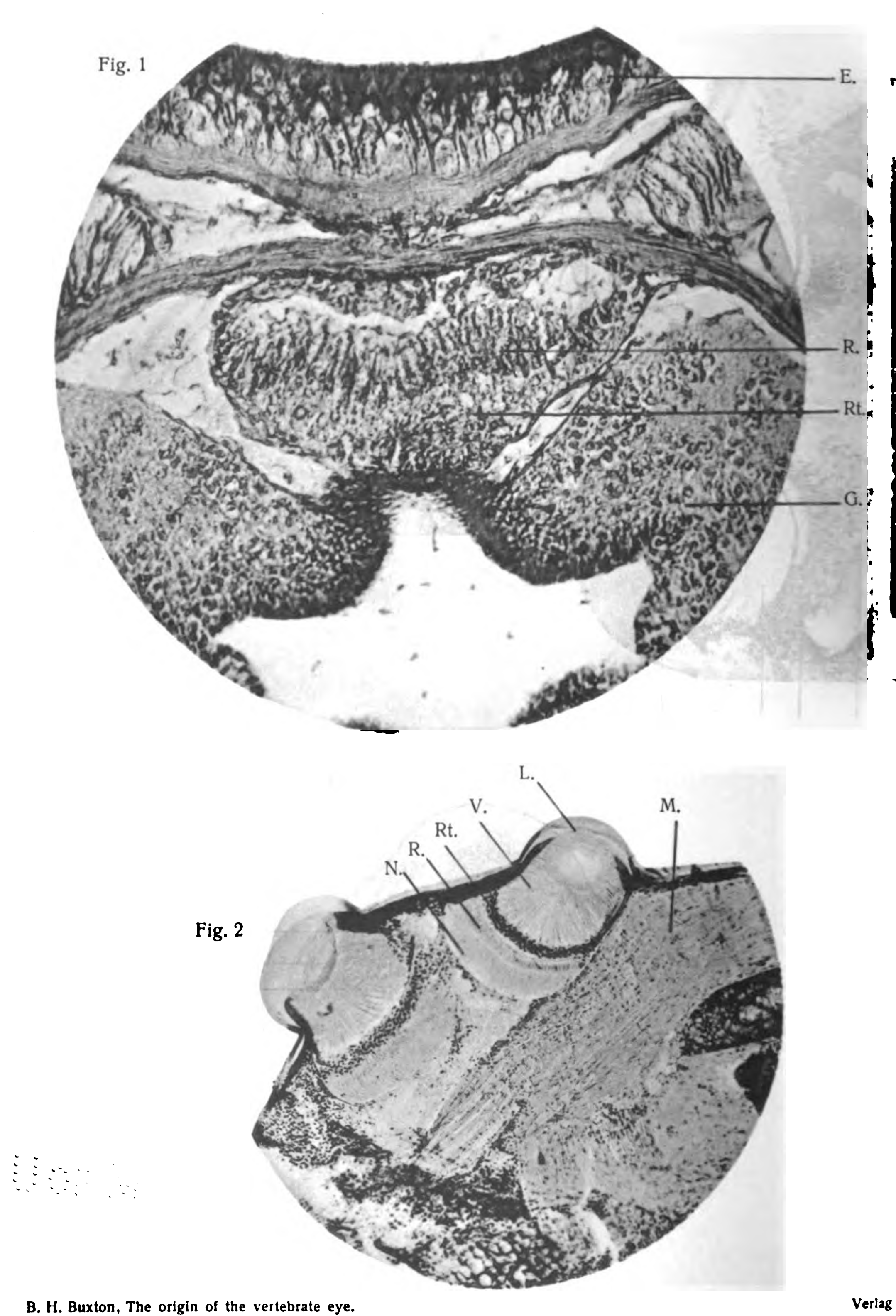
Note. In some of the photographs the lens appears dark, due to staining with safranin.

Photographs.

1. Larval Lamprey. Median or pineal eye. Diam. 300.
   The eye lies in the brain cavity beneath the epidermis and the membrane forming the cranial roof. The retina is not inverted.
   Transverse section.
2. Lycosid Spider. Adult. Pardosa amentata.
   Two lateral eyes with inverted retina. Diam. 100.
   Sagittal section.

2a. Lycosid Spider. Young From mother's back.
   Lycosa hellico-nidicola.
   Posterior lateral eye with inverted retina. Diam. 300.
   The small eye on the left is the anterior lateral eye also with inverted retina.
   Sagittal section.

3. Theraphosid Spider. Adult Avicularia.
   Anterior median eyes with upright retina. Diam. 50.
   Transverse section.
4. Theraphosid spider. Adult Avicularia.
   Posterior lateral eye and posterior median or flat eye. Diam. 50.
   Both with inverted retina but no corneagen.
   Transverse section.
5. Theraphosid spider. Adult Eurypelma rusticum.
   Three eyes. The posterior median eye is not quite flat. Diam. 50.
   Of the anterior median eye only the connective tissue at the back of the eye is shown.
   Transverse section.



B. H. Buxton, The origin of the vertebrate eye.

Verlag S. H

Fig. 3

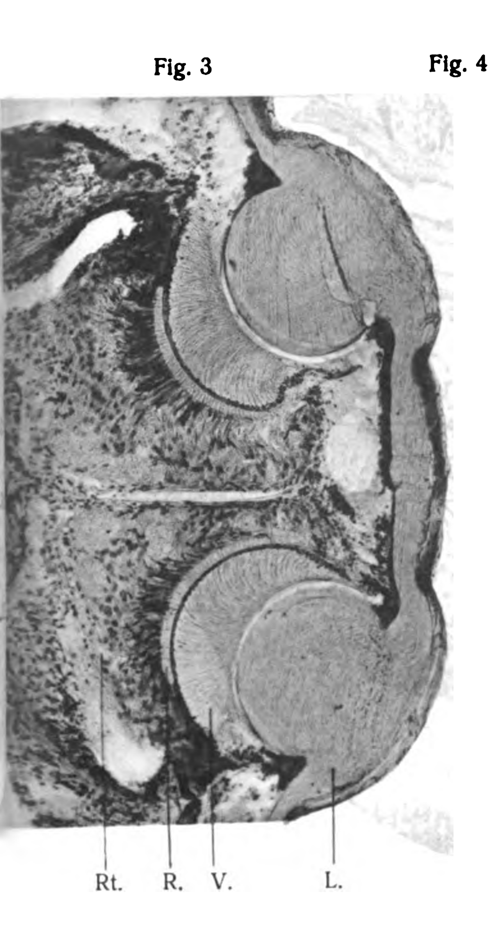


Fig. 4

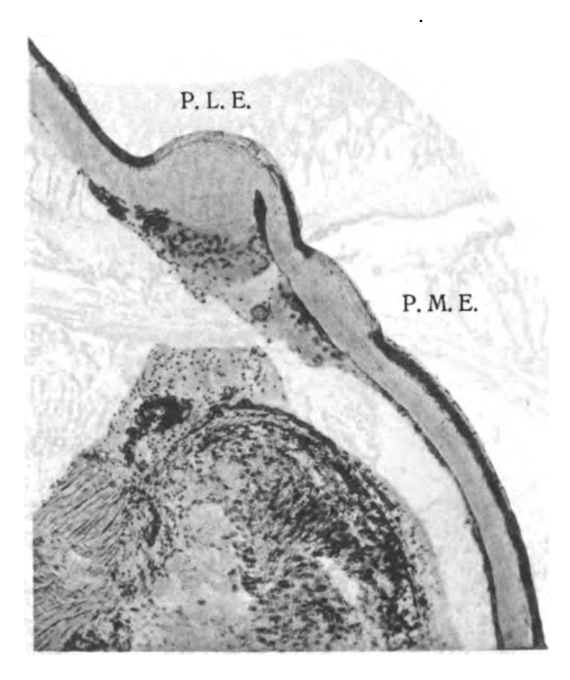
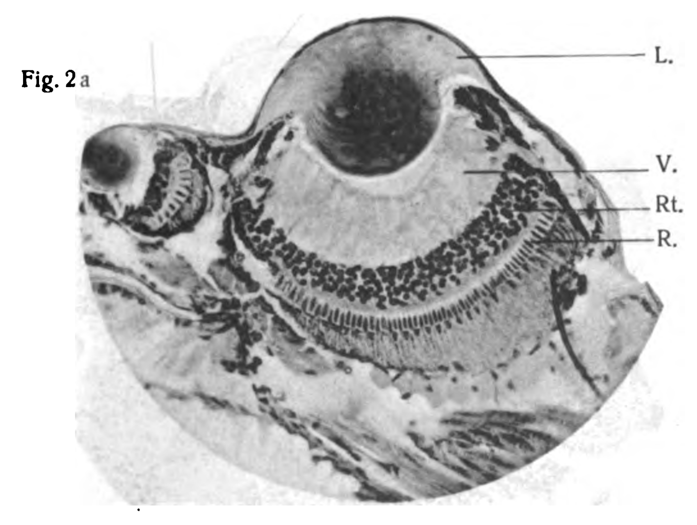


Fig. 2a



Hirzel, Leipzig.

SINSEL & CO. G.M.B.H., LEIPZIG-OETZSCH.

Fig. 6

Fig. 5

R.

Rt.

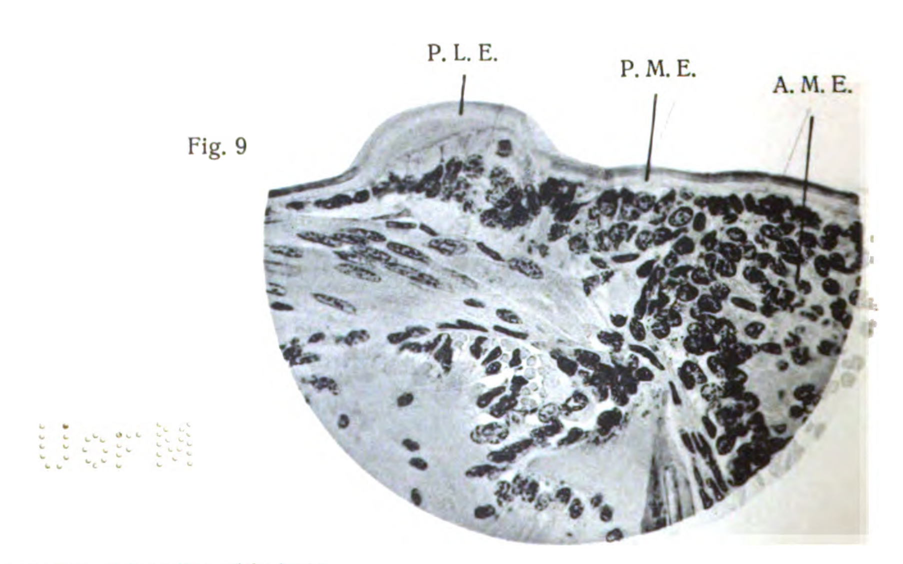


Fig. 9

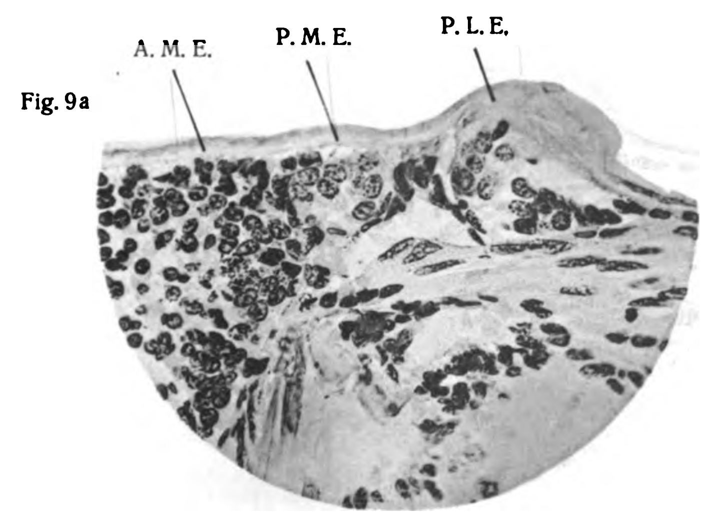
Verlag S. H

A.M.E.
P.M.E.
P.L.E.

Fig. 11

om
C.
M. E.
O. N.
O. G.

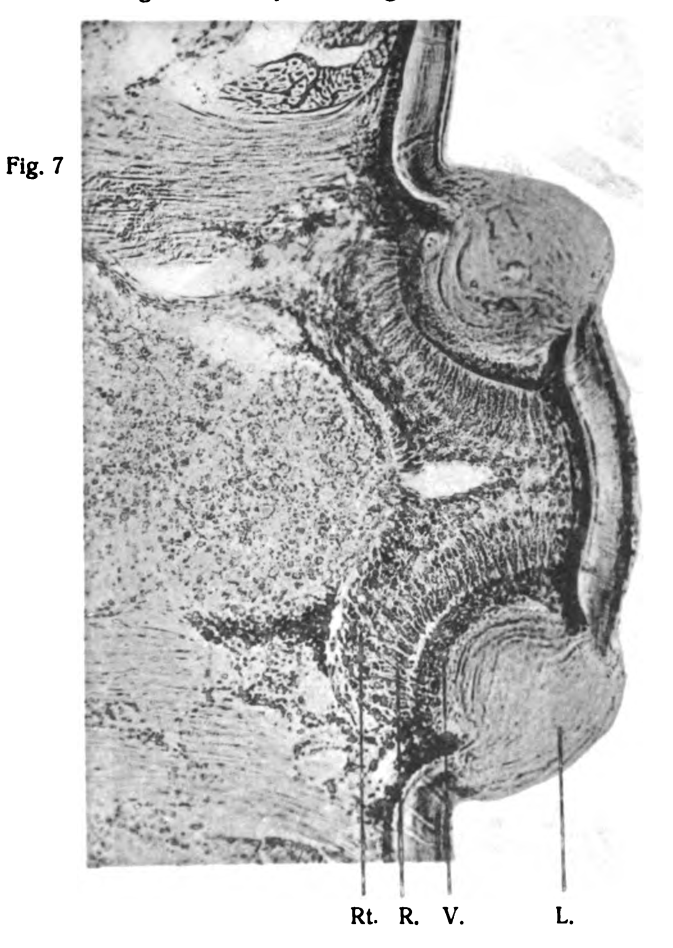
Fig. 9a



irzel, Leipzig.

SINSEL & CO. G.M.B.H., LEIPZIG-OETZSCH.

Fig. 7



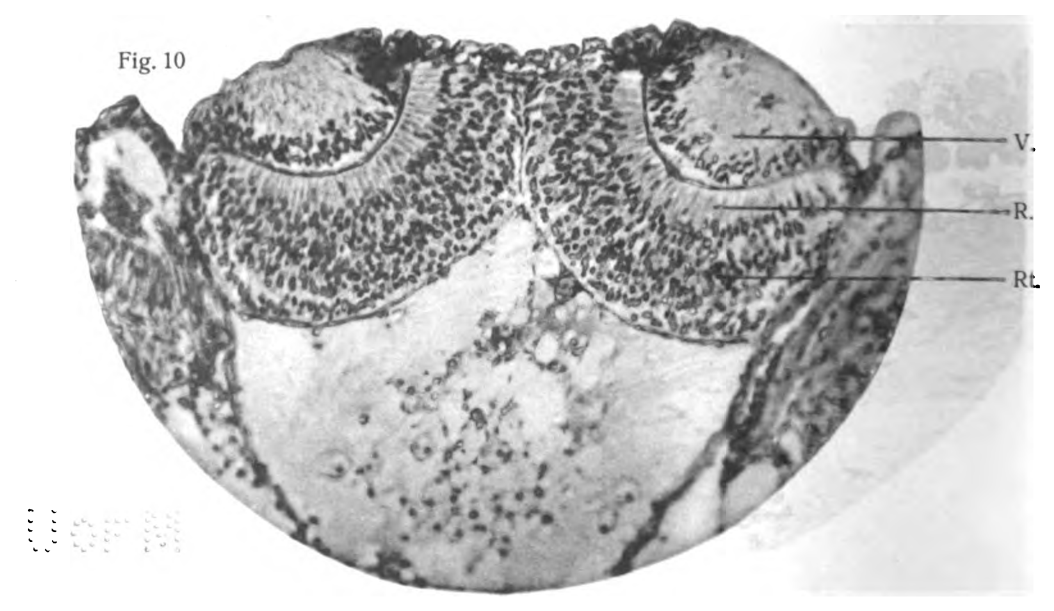
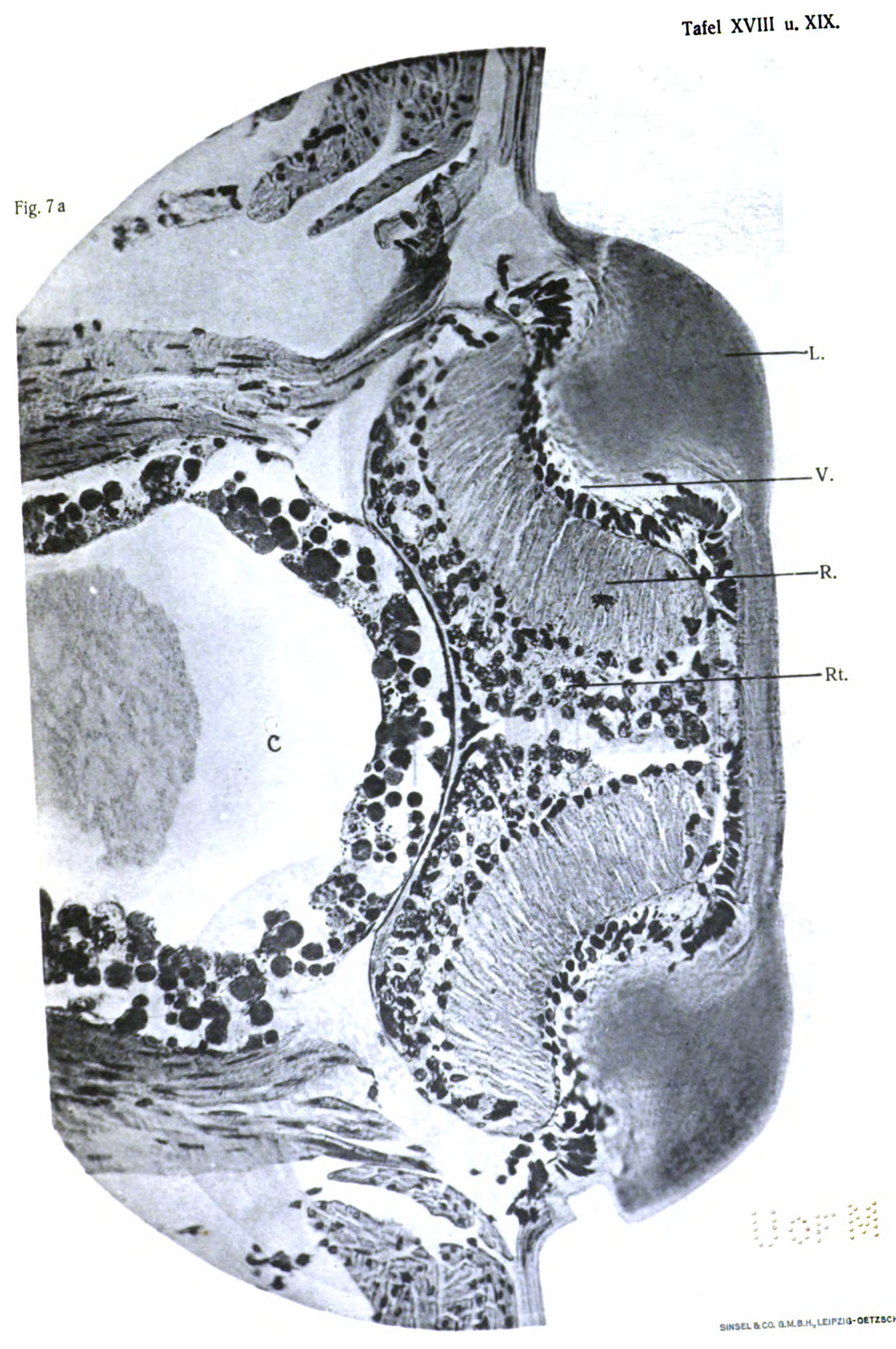


Fig. 7 a



SINSEL & CO. G.M.B.H., LEIPZIG-OETZSCH.

...zel, Leipzig.

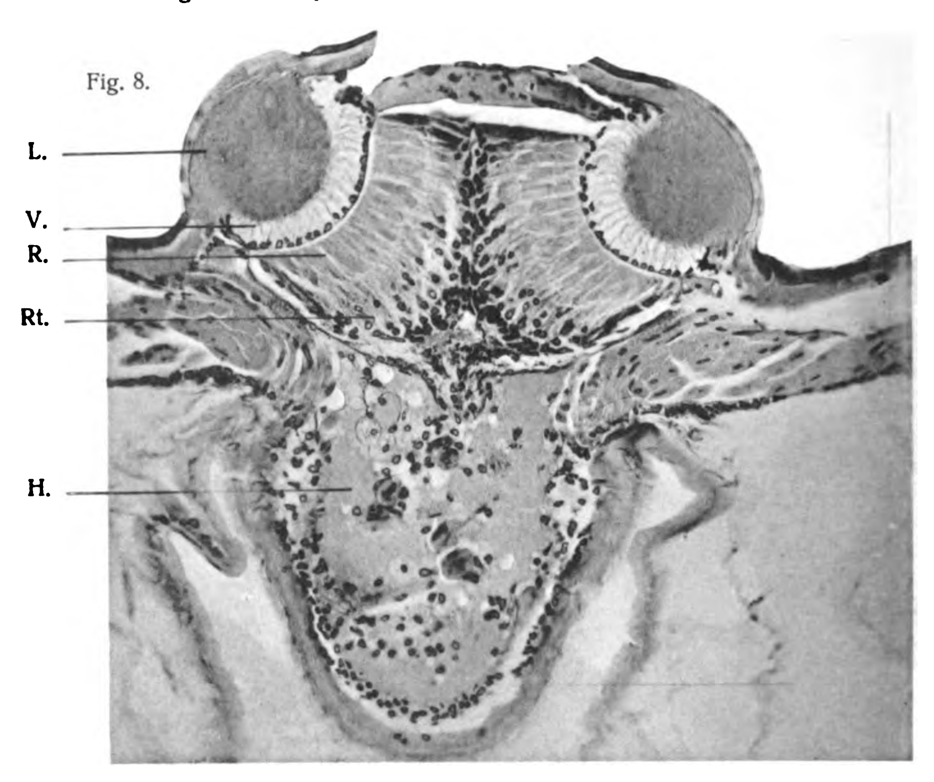


Fig. 8.

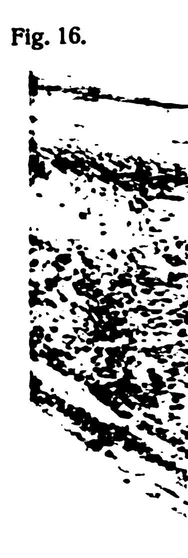


Fig. 16.

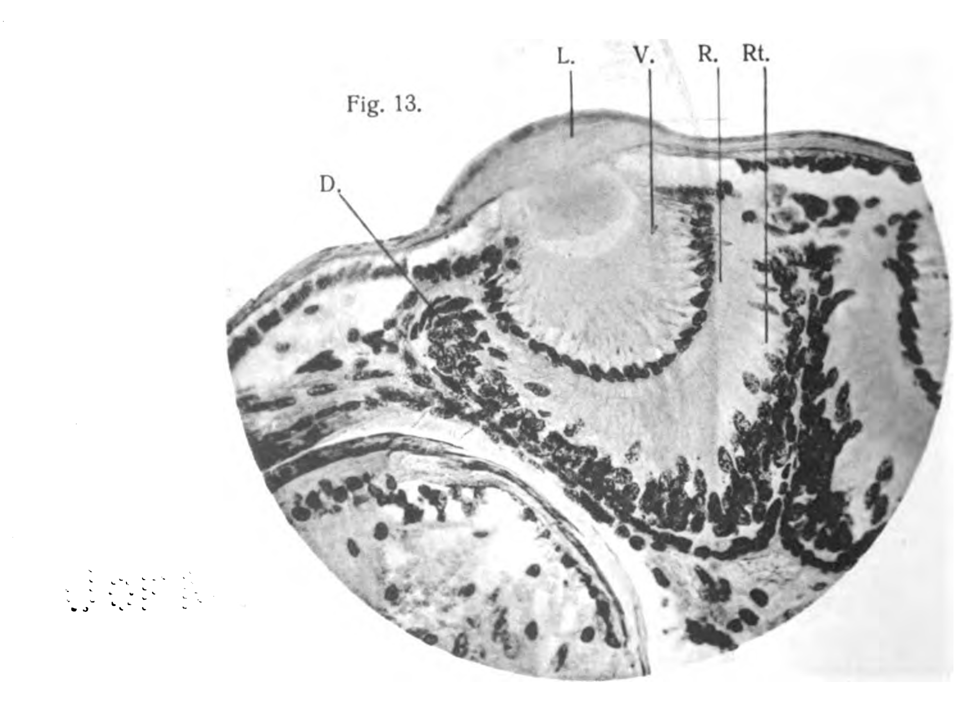


Fig. 13.

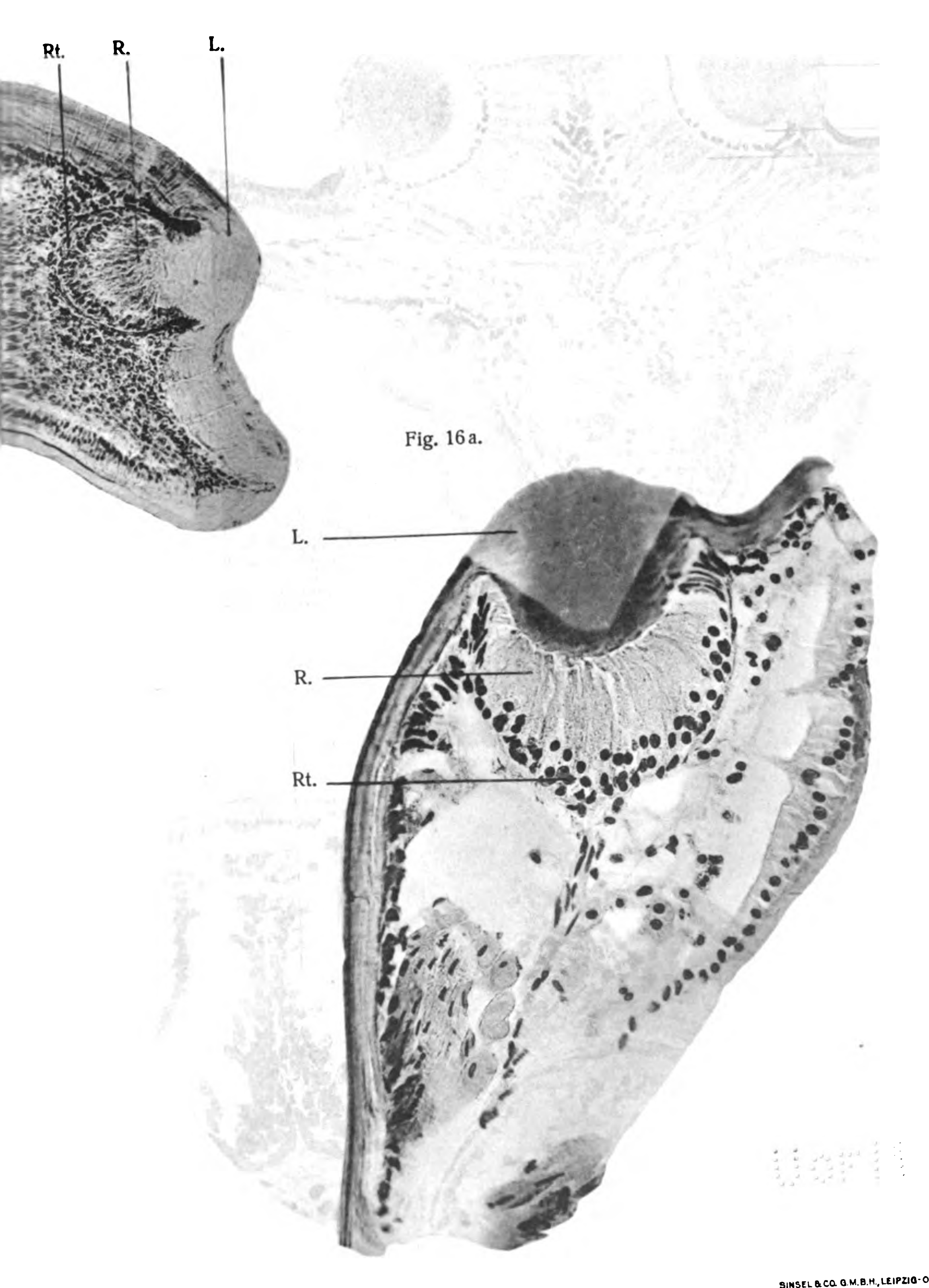
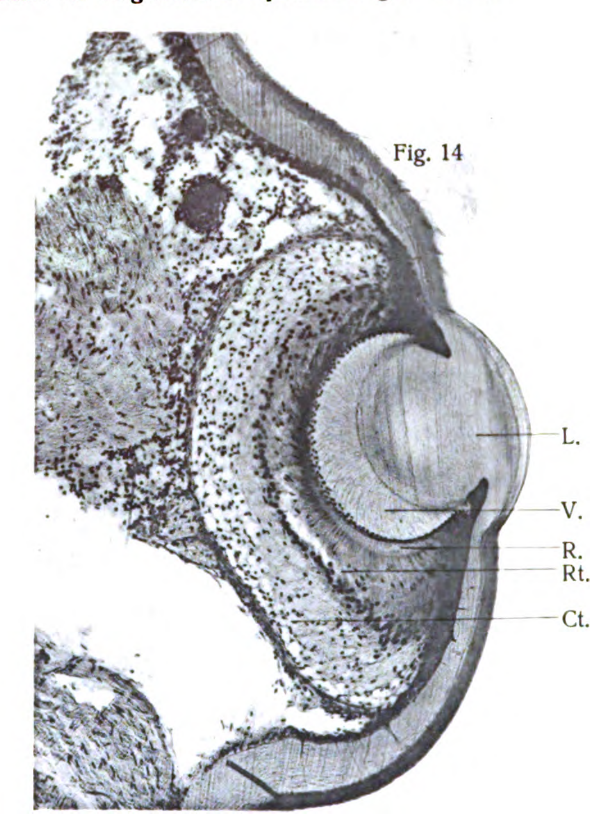
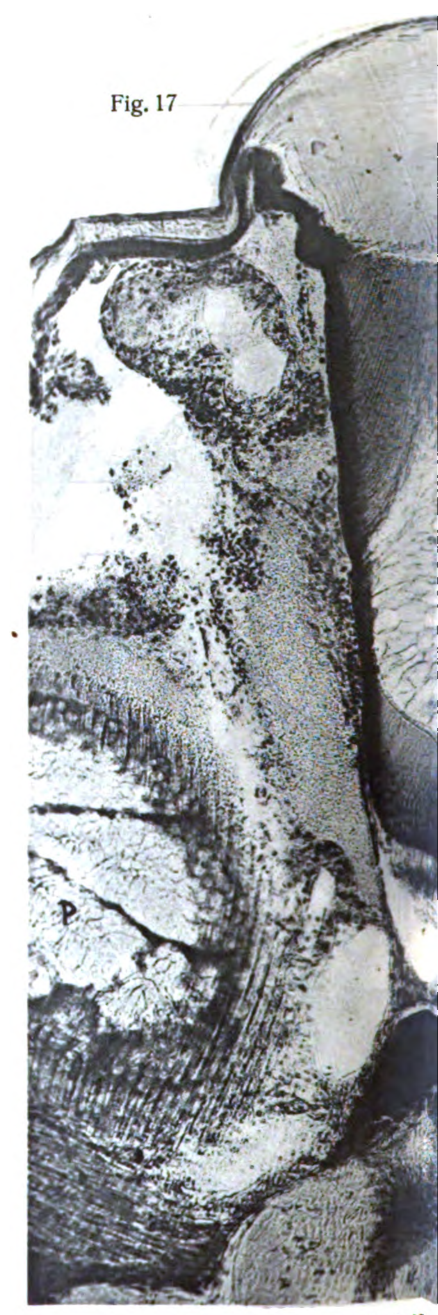


Fig. 16a.

SINSEL & CO. G.M.B.H., LEIPZIG-OETZSCH.

...zel, Leipzig.





Verlag S. Hirzel

L.

V.

C.

H.

R.

Rt.

ON.

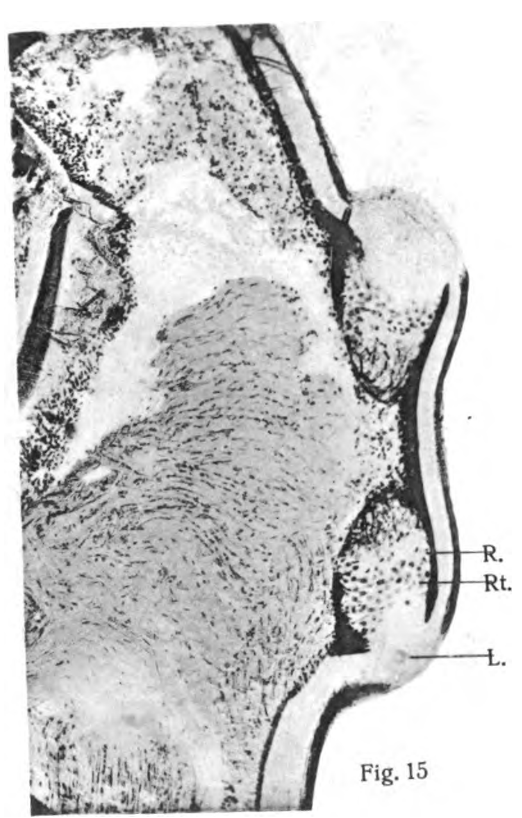
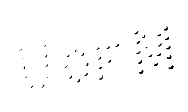


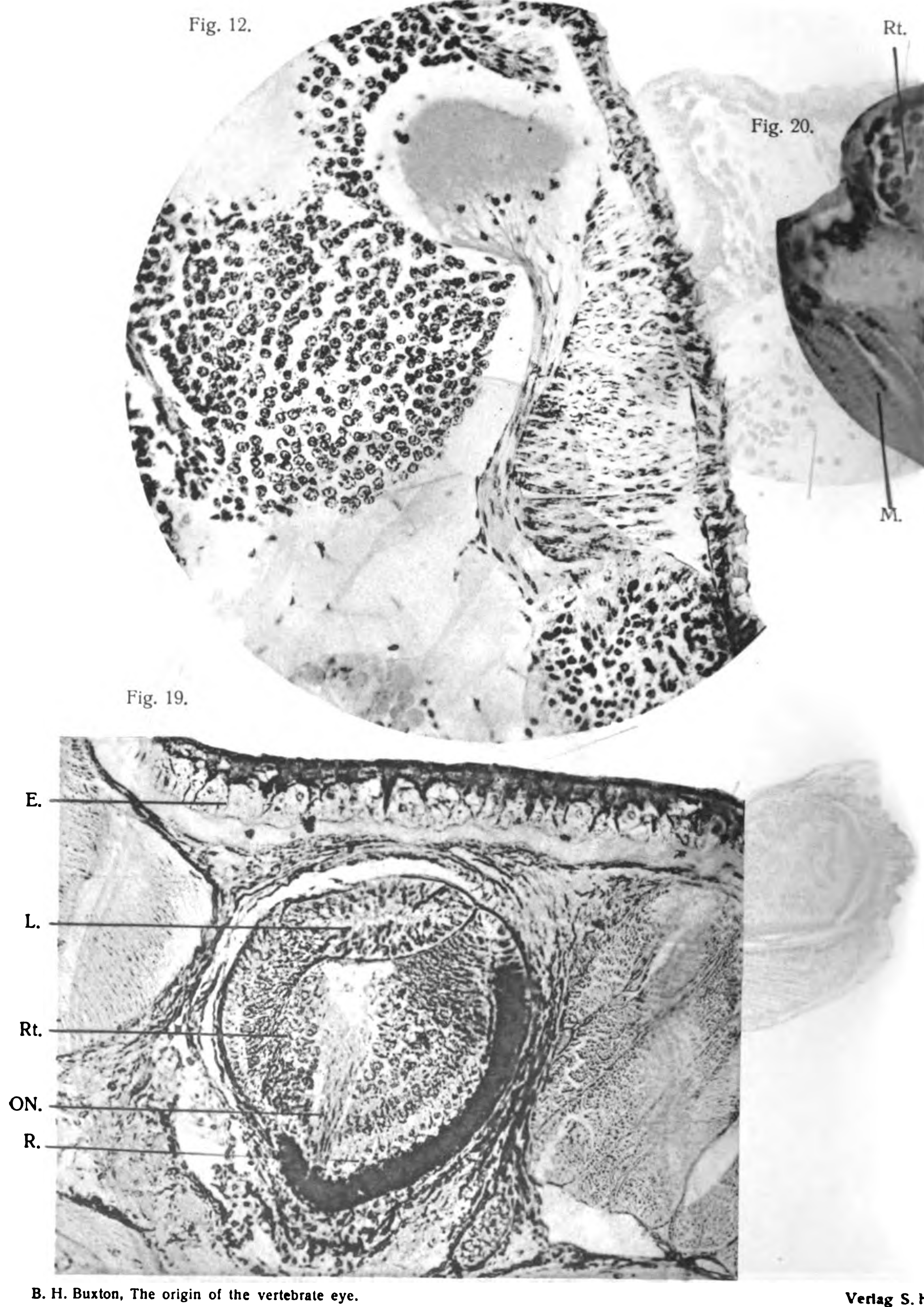
Fig. 15



irzel, Leipzig.

SINSEL & CO. G.M.B.H., LEIPZIG-OETZSCH.





B. H. Buxton, The origin of the vertebrate eye.

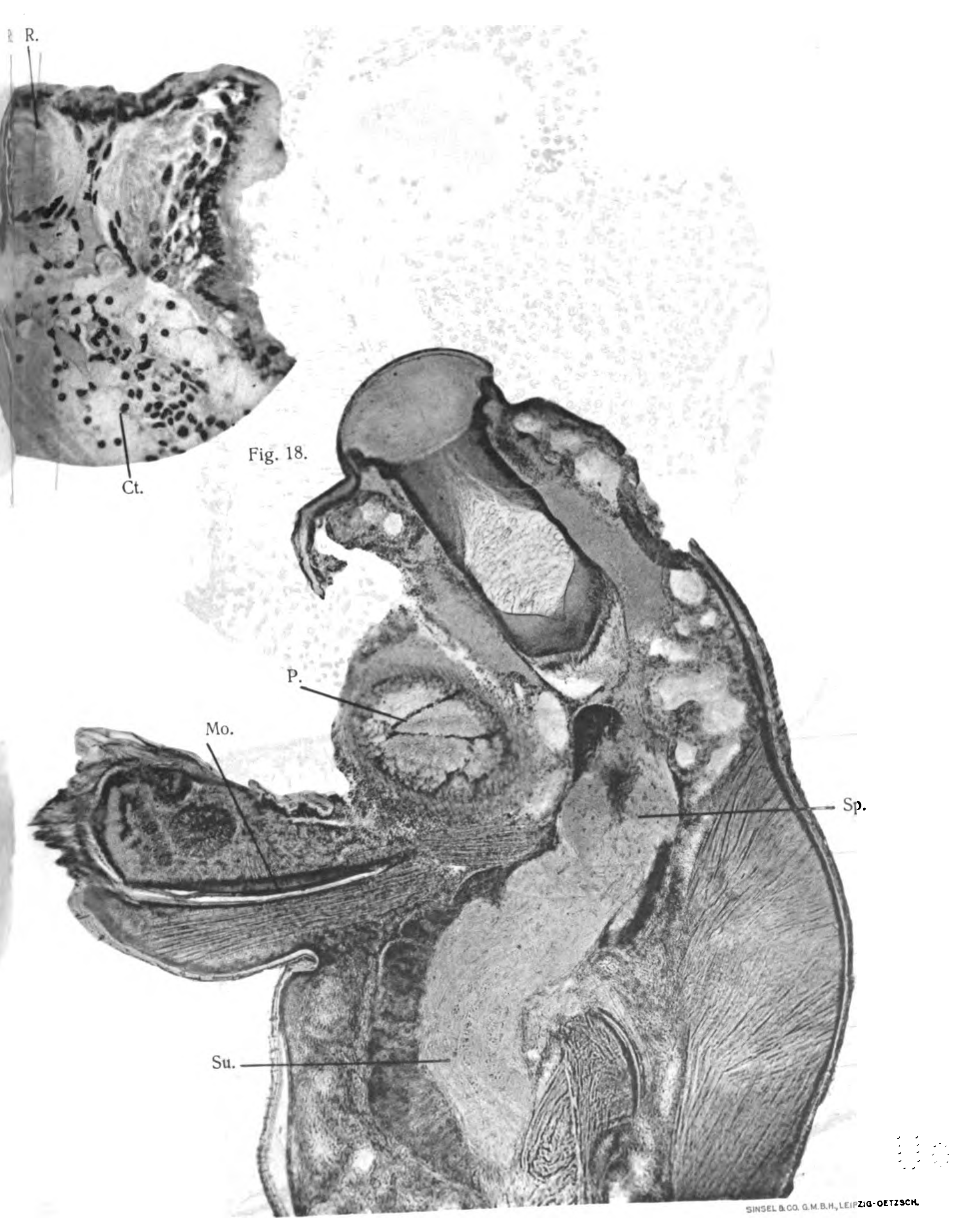


Fig. 18.

SINSEL & CO. G.M.B.H., LEIPZIG-OETZSCH.

irzel, Leipzig.

6. Theraphosid Spider. Immature Hapalopus pentaloris.
   Posterior median eye with inverted retina and coarse irregular rods. No corneagen. Diam. 350.
7. Scorpion. Family Chactidæ. About half grown Euscorpius italicus.
   Median eyes with upright retina. Diam. 100.
   Transverse section.

7a. Scorpion. Family Scorpionidæ. Immature Diplocentrus scaber.
   Median eyes with upright retina. Diam. 250.
   Transverse section.
   The corneagen is not well developed in the family scorpionidæ.
   In the Buthidæ and chactidæ it is prominent.
8. Pedipalp. Immature Tarantula palmata.
   Median eyes with upright retina. Diam. 250.
   Transverse section.

9 and 9a. Theraphosid spider. Young Avicularia.
   About the time of leaving the cocoon. Three eyes. Diam. 250.
   The anterior and posterior median eyes are very closely connected.
   Transverse sections.

10. Scorpion. Family Buthidæ. Embryo of Buthus occitanus.
   From the egg just before hatching. Median eyes with upright retina Diam. 200.
   The long axis of each eye is directed somewhat outwards.
   Transverse section.
11. Scorpion. Family Buthidæ. Young Buthus occitanus. Just after hatching.
   Optic nerves showing their course from the back of the median eyes to the optic ganglion. Diam. 100.
   In the photograph the optic ganglia are separated from the brain, but fuse with it a little further posteriorly.
   In the adult scorpion the optic ganglia are no longer distinguishable from the rest of the brain.
   Transverse section.
   OE. Oesophagus piercing the brain.
12. Scorpion. Young Buthus occitanus.
   Optic nerve from the same section as photograph 11.
   Showing the nerve and its course more in detail. Diam. 300.
   Above the nerve are muscle bundles.
13. Theraphosid Spider. Young Avicularia.
   About the time of leaving the cocoon. Anterior Median eye. Diam. 250.
   Showing at D the dragging back of the retinal nuclei, on account of the lateral pull, as the eye moved towards the median line.
14. Theraphosid Spider. Adult Avicularia.
   Anterior Median eye. Diam. 50.
   Sagittal section.
15. Theraphosid Spider. Adult Avicularia.
   Two lateral eyes, one looking anteriorly and the other posteriorly.
   Inverted retina. Diam. 50.
   Sagittal section.
   Photographs 14 and 15 illustrate the way in which the eyes complement each other so as to obtain an extensive field of vision.



16. Scorpion. Family Chactidæ. About half grown Euscorpius italicus.
    Lateral eye with upright retina, but no corneagen. Diam. 100.
    Transverse section from the same specimen as photograph 7.
16a. Scorpion. Family Scorpionidæ. Immature Diplocentrus scaber.
    Lateral eye with upright retina but no corneagen. Diam. 250.
    Transverse section from the same specimen as photograph 7a.
17. Salticid Spider. Adult Phidippus tripunctatus.
    Anterior Median eye. Diam. 100.
    To illustrate the enormous size of the corneagen, enabling the retina to sink far inwards and thus avoid the more oblique rays of light.
    Sagittal section.
18. From the same section as photograph 17. Diam. 50.
    Showing the immense amount of room which such an eye occupies in the cephalothorax. The lateral eyes (photograph 2) can attain equal clearness of vision at much less expense of room.
    Sagittal section.
    Mo. Mouth parts; P. Poison gland; Sp. Supracesophageal ganglion; Su. Subœsophageal ganglion.
19. Larval Lamprey. Lateral eye. Diam. 250.
    A true vertebrate eye with inverted compound retina, and optic nerve piercing the tapetum at one point. The eye still lies beneath the surface, and only emerges during the stage of transformation to the adult lamprey.
    Transverse section from the same specimen as photograph 1.
20. Pedipalp. Immature Tarantula palmata.
    Two lateral eyes with inverted retina. Diam. 250.
    Transverse section.

(Bei der Redaktion eingegangen am 18. Juni 1911.)

Kurze deutsche Inhaltsangabe zu vorstehender Arbeit von

B. H. Buxton:

Der Ursprung des Wirbeltierauges.

Von den drei Theorien über die phylogenetische Entstehung des Wirbeltierauges aus dem Auge der Wirbellosen von Parker-Boveri, Balfour und Jelgersma hält keine einer ernstlichen Kritik stand. Abgesehen von den jeder einzelnen zu machenden Einwänden setzen alle voraus, daß das Urwirbeltier durchsichtig gewesen ist und daß die Netzhaut invertiert wurde, während oder nachdem das Auge sich als Teil des Zentralnervensystems ins Innere des Tieres einsenkte.

Buxtons Theorie basiert auf dem Studium der Seitenaugen der Spinnen, nimmt an, daß das Wirbeltierauge mit seiner invertierten Netzhaut in vielen Beziehungen denselben Weg genommen haben könnte, wie

ihn die Seitenaugen der Spinnen mit ihrer invertierten Netzhaut genommen zu haben scheinen. Wenn das der Fall war, so muß das Urwirbeltier nicht notwendigerweise ein zartes und durchsichtiges Tier gewesen sein, sondern eher eines mit starrem Kopfschild oder Cephalothorax. Die Ostrakodermen, die frühesten der Paläontologie bekannten Wirbeltiere, besaßen einen solchen starren Kopfschild, und ebenso hatten sie große einfache Seitenaugen, die, soweit die Heterostraken in Betracht kommen, wahrscheinlich als Hautgebilde und nicht als nervöse Zentralorgane angelegt waren. Mit andern Worten, es waren Augen, die noch nicht durch Einsinken ein Teil des Zentralnervensystems geworden waren.

Alle Tiere wurden vom Verfasser selbst gesammelt und sofort nach Tötung durch Chloroform in Pikrinsäure-Formol-Essigsäure-Mischung nach Duboscq fixiert. *G. Freytag* (*München*).

[Aus der Universitäts-Augenklinik zu Straßburg i. E. Direktor: Prof. Dr. E. Hertel.]

Experimentelle Studien über die Entstehung von angeborenen Staren und Mißbildungen bei Säugetieren.

Von

Dr. med. Hermann Ernst Pagenstecher,
Oberarzt der Universitäts-Augenklinik.

Hierzu Tafel XXVI und XXVII und elf Abbildungen im Text.

Einleitung.

Zwei grundverschiedene Hypothesen über die kausale und formale Genese der angeborenen Starformen stehen sich heute im wesentlichen gegenüber. Bisher ist es nicht gelungen, für eine der Hypothesen zwingende Beweise zu erbringen.

Die ältere Theorie stammt von Horner und wurde durch O. Schirmer (2) erweitert und modifiziert. „Irgendeine Schädlichkeit, deren Wesen uns noch unbekannt ist, ruft sowohl in den zur Zeit ihrer Einwirkung schon gebildeten, wie in den während dieser Zeit entstehenden Linsenschichten Veränderungen hervor, sie erzeugt Vakuolen, die vielleicht anfangs in den Fasern liegen, und erst später, wenn die Faser schrumpft, herausgepreßt werden, vielleicht aber auch von Anfang an zwischen denselben liegen.“ Es soll nach Schirmer also der Schichtstar (und Zentralstar) je nach dem Umfang ein Totalstar verschiedener embryonaler Stadien sein, um den sich klare Linsenfasern anlegen, wenn die Schädlichkeit zu wirken aufhört, die zur Linsentrübung führt. Der Spindelstar wird von Knies (1) und Vossius (3) in einer zur Horner-Schirmerschen Hypothese passenden Weise als Zentralstar aufgefaßt, der mit der vorderen und hinteren Linsenkapsel innig verbunden, durch Wachstum der Linse zu einem dünnen Faden zwischen den beiden Polarkatarakten ausgezogen wird. Der vordere und hintere Polstar wäre dann im Sinne der besprochenen Hypothese als eine isolierte Schädigung der vorderen oder

hinteren Linsenkapsel, der vorderen oder hinteren Corticalis zu erklären, insofern nicht bei der hinteren Polarkatarakt Persistenz der Art. hyaloid., bei der Cataracta pol. ant. Reste der Pupillarmembran in Frage kommen.

Nach der Horner-Schirmerschen Theorie soll also eine unbekannte Noxe, die man sich im weitesten Sinne als Toxinwirkung, als Produkt eines echten entzündlichen Vorganges, durch Stoffwechselerkrankungen oder pathologische innere Sekretion wie z. B. eine Erkrankung der Epithelkörperchen entstanden denken könnte, die Linse in verschiedenen fötalen Perioden schädigen. Die kausale Genese der angeborenen Stare wäre damit erklärt, und die formale Genese fände eine einfache Deutung in der besprochenen Weise durch die Berücksichtigung der Größenverhältnisse der fötalen Linse zur Zeit der toxischen Schädigung. Die Hypothese läßt eine einheitliche kausale Erklärung aller erwähnten angeborenen Starformen zu, und die einheitliche Erklärungsmöglichkeit sämtlicher kongenitaler Stare entspricht einer Notwendigkeit. Denn die verschiedensten angeborenen Starformen kommen miteinander am gleichen Individuum, sogar am gleichen Auge oder bei mehreren Mitgliedern einer Familie, auch durch mehrere Generationen vor.

Die Lehre einer toxischen Genese angeborener Stare scheint noch heute in Frankreich vorzuherrschen. Dor (24) spricht dies wenigstens 1908 in der Encyclopédie française d'opht. sehr energisch aus: „Notre théorie n'est ni la théorie rhachitique, ni la théorie convulsive, mais bien la théorie toxinique.“ In Deutschland scheint dagegen die Annahme einer rein toxischen Stargenese verlassen zu sein, mir ist wenigstens keine derartige Äußerung aus der neuesten deutschen Literatur bekannt.

Für die Möglichkeit der toxischen Stargenese sprechen allerdings die Versuche von E. v. Hippel (12) über Erzeugung angeborener Stare durch Röntgenstrahlen. E. v. Hippel gelang es durch direkte Bestrahlung der Bauchgegend gravider Kaninchen, Stare bei der Nachkommenschaft hervorzurufen, die er damals auf eine direkte phototoxische Schädigung des fötalen Auges bezog. Ich schlug ihm während meiner Assistentenzeit in Heidelberg vor, die Bestrahlungsversuche unter Abdeckung der Bauchgegend mit Bleiplatten zu wiederholen, in der Annahme, daß die Wirkung der Röntgenstrahlen auf toxischen Stoffwechselprodukten und nicht auf einer direkten, durch Strahlenwirkung bedingten Schädigung der fötalen Linse beruhen könne. Gemeinsame Versuche von v. Hippel und mir (16, 21, 22) über diese indirekte Bestrahlung führten dann auch in der Tat zu Starbildung, ebenso wie unsere gemeinsamen Injektionsversuche bei graviden Kaninchen mit Cholin. v. Hippel hatte die Verwendung von Cholin aufgenommen, auf Grund der Versuche

von Exner und Zdarek (11) und Werner (9), die von dem Gedanken ausgingen, daß unter Einwirkung der Röntgenstrahlen sich Cholin im Körper bilden und als toxische Substanz wirken soll. Wir beabsichtigten dementsprechend, unter Umgehung der Bestrahlung dem Körper die toxische Substanz direkt zuzuführen.

Inwieweit die älteren Versuche von Nattan-Larrier und Monthus (zit. nach v. Hippel [22]) als Beweise der toxischen Genese der Cataracta congenita herangezogen werden dürfen, ist mir zweifelhaft. Die Autoren wollen auf experimentellem Wege angeborene Stare erzeugt haben durch Infizierung trächtiger Mutterkaninchen mit Tuberkulose und durch Impfung mit Streptokokken. Die Versuche werden in der Richtigkeit ihrer Deutung angezweifelt (Peters [20]).

Die zweite, in Deutschland besonders verbreitete Theorie, die ebenso eine unitarische Deutung aller angeborenen Starformen zuläßt, wurde von C. Heß (37) aufgestellt. Heß deutet die erwähnten, angeborenen Starformen als echte Mißbildungen. Entwicklungsstörungen in der Zeit der Einstülpung und Abschnürung des Linsenbläschens sollten die Ursache bilden. Eine wachsende Anhängerschaft machte sich die Heßsche Theorie zu eigen. War einmal der angeborene Star zur Mißbildung gestempelt, so mußte die Lehre von der Stargenese logischerweise der allgemeinen Lehre von den Mißbildungen folgen. Was Heß vermied aus einem inneren Mißtrauen gegen die Richtigkeit der modernen Anschauungen von den Mißbildungen, folgerten andere Träger seiner Lehre. Sie zogen den Schluß, daß die angeborenen Stare, zum Teil wenigstens, als echte Mißbildungen mit allen anderen Augenmißbildungen entsprechend den modernen Bestrebungen auf eine sogenannte Keimesanomalie zurückzuführen seien. Auch einige Formen der angeborenen Stare sollten, wie die übrigen Mißbildungen des Auges, schon im primären Keime determiniert und erblich sein. In weiterem Umfange hat v. Szily (35) diese Folgerungen gezogen, besonders für den sogenannten Spindelstar, für bestimmte Formen der vorderen und hinteren Polarkatarakt wie für die angeborene Cataracta punctata, während er bezüglich der Genese der angeborenen Totalkatarakt und des kongenitalen Schicht- und Zentralstares noch eine Schädigung durch Allgemeinerkrankung gelten ließ.

Heß (37) hatte seine Theorie auf eine von ihm an einem Hühnerembryo entdeckte Störung bei der Abschnürung des Linsenbläschens gestützt. v. Szily (17, 35) führte als weitere Stütze der Theorie an, daß die von ihm nachgewiesene Amnioneinstülpung in das Linsenbläschen bei Vögeln die entwicklungsmechanische Grundlage für den Star als Linsen-

mißbildung abgeben könnte. Es ist aber damit noch nicht der Beweis erbracht, daß die Störung in der Abschnürung der Linse nach Heß und die Amnioneinstülpung in die Linsengrube nach v. Szily wirklich zu Starbildung führen.

Zwischen den beiden entwickelten Theorien, der im weitesten Sinne toxischen und der entwicklungsmechanischen Genese angeborener Stare sucht eine dritte Gruppe von Autoren in neuester Zeit zu vermitteln. Ich erwähne besonders Peters (30), der die Lehre von Heß für bestimmte Starformen akzeptiert und eine eigene Lehre aufstellt von der minderwertigen Anlage der zentralen Linsenteile im Keimplasma, also von einer auf Keimesvariation beruhenden Linsenmißbildung. Peters vertritt aber bezüglich der kausalen Stargenese keineswegs den unitarischen Standpunkt der Linsenmißbildung. Die Möglichkeit der toxischen Entstehung schließt er nicht aus und entwickelt für die Genese gewisser Schichtstarformen, die nach ihm auch extrauterin entstehen sollen, eine eigene Theorie. Diese Schichtstare sollen infolge von Erkrankungen des Ciliarepithels zustande kommen. Ihre Genese ist nach ihm nicht durch toxische Einwirkung auf die Linsenepithelien und die Linsenelemente zu erklären, sondern durch osmotische Störungen, deren Einflüssen die zentralen Elemente der Linse eher erliegen als die peripheren. Eine ähnliche vermittelnde Stellung wie Peters nimmt neuerdings auch v. Hippel (29) ein.

v. Hippel läßt die Heßsche Theorie für bestimmte angeborene Starformen gelten, stellt ihr aber die toxische Theorie als vollberechtigt und experimentell begründet zur Seite, und äußert sich weiter: „Sehr wichtig erscheint mir nun der Heßsche Befund für die Erklärung mancher selteneren angeborenen Linsenanomalien, die bisher ganz anders und sicher unzutreffend gedeutet worden sind, nämlich für die Fälle von sogenannter fötaler Ruptur der vorderen Kapsel.“

Wir finden hier wieder einen Hinweis auf die Möglichkeit und auf die logische Notwendigkeit des genetischen Zusammenhanges von Star und Mißbildung, die kausale Genese der angeborenen Stare läßt sich also nicht völlig trennen von der Genese der Mißbildungen, und eine Lösung der Frage für die Stare würde vielleicht auch Klarheit bringen über die letzte Ursache auf dem Gebiet der Teratologie des Auges.

Die Mißbildungen des Auges suchte man sich früher, etwa bis zum Jahre 1900, genetisch klarzumachen durch einen echten Krankheitsprozeß am fötalen Auge. v. Hippel (6) huldigte in Übereinstimmung mit Leber (5) dieser Theorie noch in seiner größeren zusammenfassenden

Darstellung aus dem Jahre 1900 über die Teratologie des Auges und ließ im wesentlichen nur die entzündliche (und toxische) Genese, die echte fötale Krankheit als Ursache gelten, der Begriff der Vererbung wurde damals von ihm nur leise gestreift. „Durch Krankheit bedingte Hemmung des Wachstums könnte z. B. fehlenden Verschluß der Augenspalte bedingen (Leber).“ Dies Zitat aus dem v. Hippelschen Buch mag am besten den damaligen Standpunkt charakterisieren, die Augenmißbildungen galten genetisch als entzündliche (oder toxische) Hemmungsbildungen.

Seit etwa zehn Jahren setzte in Deutschland ein Umschwung der Meinungen ein. Der Begriff echter Krankheit trat zurück und die Keimesvariation rückte in den Vordergrund, namentlich seitdem die Wiederentdeckung der Vererbungsgesetze von Gregor Mendel das allgemeine Interesse auf das Gebiet der Hereditätsforschung gelenkt hatte. Durch die Arbeit v. Hippels (8) über erbliche Colobome (1903) trat die Lehre von den Augenmißbildungen in eine neue Phase. v. Hippel schrieb damals: „Meines Erachtens sind wir berechtigt, in der Vererbung das wichtigste, wenn nicht das einzige ätiologische Moment der Colobombildung zu erblicken.“ Die v. Hippelsche Beobachtung gab der Lehre von der Erblichkeit einen neuen sicheren Grund, und nun ging die ganze Entwicklung der Frage in der Richtung der Keimesanomalie weiter. In der nächsten umfassenden Bearbeitung der Augenmißbildungen im Jahre 1909 durch Peters (26) wird schon der fötalen Krankheit, dem echten Entzündungsprozeß, der toxischen Schädigung des Fötus jede ätiologische Bedeutung für die Mißbildungen abgesprochen. Immer mehr tritt die Keimesanomalie an die Spitze. Auf Peters folgte v. Hippel (29) im gleichen Jahre mit einer Neubearbeitung des ganzen Gebietes. Zu Beginn seiner Arbeit steht der Leitsatz: „Die Mißbildungen des Auges verdanken ihre Entstehung abnorm verlaufenden Entwicklungsvorgängen, aber keinen Erkrankungen der Frucht.“ Auch für v. Hippel hatte die neue Theorie vollkommen gesiegt. In stetiger Steigerung schreitet die Bewegung weiter. Im Jahre 1910 schrieb Seefelder (32): „Wenn jetzt noch auch trotzdem dann und wann vereinzelte Stimmen für alle möglichen Veränderungen entzündliche Vorgänge verantwortlich machen wollen, so dürfen sie dessen versichert sein, daß sie bei der Mehrzahl keinen Anklang finden, da die Anschauung, daß die meisten Mißbildungen des Auges auf Keimesanomalien zurückzuführen sind, zurzeit fast überall festen Boden gewonnen hat.“

Mit der jüngsten Arbeit von Peters (36) 1911 hat die Bewertung der Keimesvariation wohl vorläufig ihren Höhepunkt gefunden. Zwei Zitate

aus der Arbeit mögen beweisen: „Man begreift es heute kaum mehr, daß man noch vor wenigen Jahren die weltbekannte Tatsache der Vererbbarkeit der Kolobome so ignorieren konnte, daß man allen Ernstes mit der Möglichkeit einer entzündlichen Entstehung rechnete." Und weiter: „Überhaupt begegnet man noch in den Arbeiten jener Jahre vielfach noch sehr nebelhaften Vorstellungen über die Erkrankungen und äußeren Einwirkungen, die den Fötus zu verschiedenen Zeiten seiner Entwicklung schädigen sollten." Von Peters wurde in der letzteren Arbeit die genetische Bedeutung der Keimesvariation noch weit über die echten Mißbildungen hinaus ausgedehnt, auf die Myopie, das Schielen usw. Dadurch fand der Begriff der Keimesanomalie eine Einschätzung, die eine Steigerung kaum mehr erfahren konnte.

Von den führenden deutschen Autoren auf dem Gebiete der Augenmißbildungen, unter ihnen von v. Hippel (29), Peters (26), Seefelder (36) u. a., werden also heute die gesamten Augenmißbildungen genetisch auf eine Keimesvariation bezogen, alle Mißbildungen des Auges sollen schon im primären Keime determiniert und somit erblich sein, und diese Anschauung geht auch in die modernen Lehrbücher über.

In England findet sich eine ähnliche Bewegung unter den Ophthalmologen. In erster Linie hat Nettleship (13, 18) uns zahlreiche Stammtafeln geliefert und hat versucht, dadurch die Erblichkeitsverhältnisse besonders der angeborenen Stare aufzuklären. Lediglich der Frage der Erblichkeitsforschung dienen die Veröffentlichungen des Francis Galton Laboratory for national eugenics. Hier erschien kürzlich auch die Bearbeitung der Erblichkeitsfrage bei angeborenen Staren durch Harman (31), der der Keimesanomalie, allerdings neben anderen Ursachen, große Bedeutung beimißt.

In dieser einseitigen Auffassung der kausalen Genese gehen die Ophthalmologen keineswegs einig mit den Vertretern anderer teratologischer Spezialgebiete. Die Ausführungen verschiedener Mitarbeiter des neuen Schwalbeschen Werkes über die Morphologie der Mißbildungen kontrastieren mit der Lehrmeinung der deutschen Ophthalmologen. Ein Zitat aus der Bearbeitung der Mißbildungen des Rumpfes von Kermauner (28) beleuchtet den Kontrast: „Im Keim selbst die Ursache suchen wollen, hieße die Resignation allzu weit treiben. Auch für die sogenannten vererbten Mißbildungen ist es durchaus nicht nötig." Und einige Sätze weiter heißt es: „Die diätetischen Maßregeln, die Lebensweise in der Schwangerschaft, Hausmittel, Gelegenheit zu interkurrenten Schädigungen bleiben oft Generationen hindurch dieselben. Darunter

können sehr wohl bestimmte Schädigungen sein, deren Vererbung gleichsam die Bedingung zur Entstehung von Mißbildungen in sich birgt und so ein gehäuftes Vorkommen der Mißbildungen in derselben Familie verständlich erscheinen läßt.“ Kermauner vertritt also in gewisser Beziehung die toxische Theorie.

Auch H. Marx (39), der im Schwalbeschen Handbuch die Mißbildungen des Ohres bearbeitet hat, steht nicht auf dem einseitigen Standpunkt der modernen Ophthalmologie, ebensowenig E. Schwalbe (27) selbst.

Weiter steht in strengem Gegensatz zu der eben besprochenen unitarischen Lehre von der Keimesvariation die französische Ophthalmologie. Die Franzosen haben sich schon lange zur Theorie der toxischen Genese der Mißbildungen und Stare bekannt. Fournier (4) brachte bereits 1898 eine ausführliche Darlegung dieses Gedankens. Daß die führenden Männer in Frankreich der Auffassung nicht untreu geworden sind, beweisen die Ausführungen von van Duyse (15) in der französischen Enzyklopädie der Augenheilkunde vom Jahre 1905. Van Duyse hat sich durch v. Hippels (8) Arbeit über die erblichen Colobome nicht beeinflussen lassen und verteidigt nach wie vor die kausale Bedeutung toxischer Schädlichkeiten für die Genese von Mißbildungen, erkennt aber weitherzig auch den Einfluß der Heredität an, sowie möglicherweise auch den der mechanischen Schädigung. Die von Heß in Fluß gebrachte Frage der Zugehörigkeit der Cataracta congenita zu den echten Mißbildungen wird übrigens in der französischen Enzyklopädie von Dor (24) nicht diskutiert, Dor plädiert einzig für die toxische Entstehung angeborener Stare.

Die Anschauung der Franzosen, toxische Einflüsse bei der Genese von Mißbildungen anzunehmen, basiert auf Experimenten. Schon längst war es gelungen, durch toxische und auch mechanische Beeinflussung von Hühnereiern, von Eiern der Fische, von Echinidenkeimen, die alle einer direkten Beeinflussung ihrer Entwicklung zugänglich sind, willkürlich Mißbildungen zu erzeugen. Ich erinnere an die positiven Versuche von Dareste, von Warynski und Fol, von Rabaud und Kästner, von Driesch (sämtlich zit. nach Schwalbe [27]) von Hertel (14) und anderen Autoren, auf die verschiedenste Weise durch toxische und mechanische Beeinflussung des Hühnereies und anderer extrauterin sich entwickelnder Keime Mißbildungen zu erzeugen, so durch Injektion chemischer Substanzen in das Ei, durch phototoxische Wirkung, hohe oder tiefe Temperaturen, durch fraktionierte Bebrütung oder Druck auf den Kopf freigelegter Hühnerembryonen. Ich erinnere weiter an die elegante Methode von

Spemann (zit. nach Schwalbe [27]), auf operativem Wege an sehr jungen Entwicklungsstadien von Amphibien Mißbildungen zu erzeugen. In neuester Zeit hat Stockard (40) Fischeier mit Alkohol beeinflußt und Augenmißbildungen (Cyklopie) hervorgerufen.

Es schien also ganz berechtigt zu sein, daß van Duyse (15) und die Franzosen aus der direkten, experimentellen, toxischen Beeinflußbarkeit der Eier von Fischen, Amphibien usw. den Schluß zogen, auch die in utero sich vollziehende Entwicklung der Säugetiere und des Menschen sei toxischen Einflüssen zugänglich, und die Genese der Mißbildungen beruhe auch bei den Wirbeltieren neben anderen Ursachen auf toxischer Schädigung der Föten. Warum von seiten der deutschen Ophthalmologen die toxische Genese von Mißbildungen bei niederstehendern Tieren mit extrauteriner Entwicklung anerkannt wird, nach den Erfolgen der experimentellen Teratologie anerkannt werden muß, für intrauterin sich entwickelnde Tiere diese Möglichkeit aber direkt abgelehnt wird, ist eigentlich vom biologischen Standpunkt aus nicht verständlich, um so weniger, als bereits durch die Versuche v. Hippels (12) und von v. Hippel und mir (22) der Beweis erbracht war, daß zum mindesten die angeborenen Stare bei Säugern durch ein im Blute der Muttertiere kreisendes Gift experimentell erzeugt werden können. Allerdings haften diesen Versuchen beträchtliche Mängel an. Einmal fehlen uns größere Erfahrungen, wie die Schädigung der fötalen Linse durch die Röntgenstrahlen und das Cholin vor sich geht. Dazu hatte die Wirkung der Röntgenstrahlen und anscheinend auch die Cholinwirkung eine längere Latenzzeit, so daß es unmöglich war zu ermitteln, in welchem zeitlichen Abschnitt der fötalen Entwicklung die gefundene angeborene Linsentrübung angelegt wurde. In den Versuchen blieb also ungeklärt, ob die Stargenese abhängig oder unabhängig von der Abschnürung der fötalen Linse vor sich ging. Auch gelang es nicht, auch nur ein einziges der Startiere aufzuziehen oder einige Tage am Leben zu erhalten. Es fehlte also der Beweis, daß die gleich nach der Geburt beobachteten toxischen Linsentrübungen auch weiterhin bestehen blieben, wie das bei den angeborenen Staren bei Mensch und Säugetieren der Fall ist. Diese Nachteile der Cholin- und Röntgenmethode hielten mich von einer Wiederholung der Versuche ab, sie veranlaßten mich aber, neue Wege zu suchen, die Genese der Cataracta congenita zu ergründen. Ich kam nun zu einem vollen Erfolg.

Vorversuche.

Während der Heidelberger Assistentenzeit habe ich gemeinsam mit Dr. L. Ruben, Assistenzarzt der Heidelberger Augenklinik, in der ersten Hälfte des Jahres 1910 an der Lösung der Frage gearbeitet. Ruben und ich kamen unabhängig voneinander auf den Gedanken, das für die Linse und Netzhaut spezifische Giftwirkung entfaltende Naphthalin auf die fötale Linse wirken zu lassen. Während eine ausgedehnte Literatur uns sehr genau über die eigenartigen spezifischen Schädigungen der Linse und Netzhaut am ausgewachsenen Tier orientiert, ist die Anwendung auf das fötale Auge und die werdende Linse und Netzhaut noch nicht versucht worden.

In aller Kürze sei das Wichtigste erwähnt, was bisher über die Art der Naphthalinwirkung am Säugetierauge bekannt wurde. Das Gift wirkt nur vom Darm aus, bleibt bei subkutaner Injektion wirkungslos. Wir müssen annehmen, daß im Darm eine chemische Umwandlung des Giftes erfolgt, und daß ein völlig unbekanntes Derivat des Naphthalins in den Kreislauf gelangt und neben anderen Organen besonders die Linse, die Netzhaut und das Pigmentepithel elektiv schädigt. α-Naphthol konnte von Igersheimer und Ruben (33) im Kammerwasser und im Glaskörper nach der Vergiftung nachgewiesen werden, doch ist das α-Naphthol nicht die schädigende Substanz.

Der primäre Angriffspunkt an der Linse ist nach C. Heß (37) und seinem Schüler Salffner (10) das Linsenepithel, an dem auch die ersten anatomischen Veränderungen nachweisbar waren.

Die Störungen im anatomischen Bilde der Netzhaut bestehen in bald herdförmigen, bald flächenhaften Degenerationen. Bei den scharf abgegrenzten Herden handelt es sich nach Ruben (34) „vorwiegend um degenerative Prozesse, um einen Zustand, der als nicht entzündliches Oedem mit zahlreichen cystoiden Hohlräumen zu bezeichnen ist“, während bei den flächenhaften Degenerationen noch eine Exsudation unter die Retina und in den Glaskörper hinzutritt. Das Pigmentepithel zeigt mehr oder minder hochgradigen Zerfall, Einwuchern von Fortsätzen der Pigmentepithelien zwischen die Schicht der Stäbchen und Zapfen, Einströmen von Fuscinkörpern in die äußeren Netzhautschichten und Einwanderung von isolierten Pigmentzellen. Das Gift bewirkt im allgemeinen degenerative Veränderungen, bei hohen Dosen entzündungsähnliche Schädigungen am Auge, aber keine echte Entzündung im engeren Sinne des Wortes.

Auch in anderen Organen sind schwere Veränderungen zu finden, besonders am Darm und an der Niere.

Ruben und ich versuchten also, das Naphthalin auf die fötale Linse wirken zu lassen. Wir fütterten lediglich bei trächtigen Kaninchen, meist nur einmal, ganz selten zweimal, ein bis zwei Gramm Naphthalin pro Kilo Tier. Die Fütterungen wurden, einer ziemlich frühen Periode der Linsenentwicklung entsprechend, gewöhnlich am zehnten oder zwölften Tage der Fötalzeit vorgenommen. Zur Verwendung kam das käufliche Naphthalin in Stücken, das stark zerkleinert in Paraffinum liquidum aufgeschwemmt und angewärmt mit der Schlundsonde in den Magen eingeführt wurde. Ich lasse unsere Versuchsprotokolle folgen.

I. Versuch.

Kaninchen, belegt 27. II. 1910, Gewicht 2750 g.

8. III. 10, 3 g Naphth. in 24 ccm Paraff. liquid. verfüttert.

9. III. 10, deutliche Veränderung in der Linse des Muttertieres.

16. III. 10, Tier war nicht trächtig.

II. Versuch.

Kaninchen, belegt 5. III. 10, Gewicht 3100 g.

15. III. 10, 4,5 g Naphthalin in 36 ccm Paraff. liquid.

Tier stirbt bei der Fütterung.

III. Versuch.

Kaninchen, belegt 8. III. 10, Gewicht 2450 g.

18. III. 10, während der Fütterung tritt Frühgeburt ein.

24. III., Muttertier geht ein.

IV. Versuch.

Kaninchen belegt 8. III. 10.

18. III. 10, Gewicht 3280 g, Fütterung von 3 g Naphthalin in 27 ccm Paraff. liquid.

21. III. 10, 5 Tiere geworfen, die annähernd ausgetragen sind, werden tot aufgefunden.

(Muttertier war also schon vor dem 8. III. 10 belegt.)

Bei vier Tieren waren die Linsen normal und durchsichtig. Bei einem Tier zeigte sich ein hauchartiger zarter Ring um ein durchsichtiges Zentrum in der Linse, doch besagt diese Veränderung nichts, da die Tiere erst mehrere Stunden nach dem Tode zur Beobachtung kamen (Kältestar).

V. Versuch.

Kaninchen, belegt am 9. III. 10.

21. III. 10, Gewicht 2400 g, 3,5 g Naphthalin in 15 ccm Paraff. liquid.

31. III. 10, Muttertier tot, war nicht trächtig.

VI. Versuch.

Kaninchen, belegt 20. III. 10, Gewicht 3500 g.

31. III. 10, ca. 5 g Naphthalin in 21 ccm Paraff. liquid.

5. IV. 10, 18 ccm Naphthalin in Paraff. liquid. (Menge nicht näher bezeichnet).

12. IV. 10, 5—6 g Naphthalin in ca. 25 ccm Paraff. liquid.

Versuch negativ. (Tier wirft nicht.)

VII. Versuch.

Kaninchen, belegt am 21. III. 10.

31. III. 10, Gewicht 2700 g, 4 g Naphthalin in 16 ccm Paraff. liquid.

5. IV. 10, gleiche Dosis Naphthalin.

12. IV. 10, Tier geht ein, nicht trächtig.

VIII. Versuch.

Kaninchen, belegt am 21. III. 10,

31. III. 10, Gewicht 3200 g, ca. 4,8 g Naphth. in 20 ccm Paraff. liquid.

25. IV. 10, Tier nicht gravid.

IX. Versuch.

Kaninchen, belegt 22. III. 10.

3. IV. 10, Gewicht 2800 g, ca. 4 g Naphth. in 16 ccm Paraff. liquid.

7. IV. 10, 6 g Naphth. in 24 ccm Paraff. liquid.

Versuch negativ. (Tier wirft nicht.)

X. Versuch.

Kaninchen, belegt 1. IV. 10.

12. IV. 10, Gewicht 2700 g, ca. 5,5 g Naphthalin in 22 ccm Paraff. liquid.

17. IV. 10, annähernd gleiche Dosis verfüttert.

Versuch negativ.

XI. Versuch.

Kaninchen, belegt 5. IV. 10.

17. IV. 10, Gewicht 3550 g, ca. 7 g Naphth. in 28 ccm Paraff. liquid.

Versuch negativ.



XII. Versuch.

Kaninchen, offenbar trächtig.

3. V. 10, Gewicht 2400 g, 4 g Naphth. in 16 ccm Paraff. liquid.
16. V. 10, 5 lebende Junge geworfen.

Die Tiere werden aufgezogen. Die Linsen erweisen sich sämtlich als vollkommen normal. Die langsame Rückbildung der Pupillarmembran ist wohl als physiologischer Vorgang zu betrachten und hat mit der Giftwirkung nichts zu tun. Noch 14 Tage nach der Geburt waren bei einigen Tieren kleinere Reste der Membran sichtbar, die späterhin gänzlich verschwanden.

XIII. Versuch.

Kaninchen, belegt 1. V. 10.
13. V. 10, Gewicht 3600 g, ca. 7 g Naphth. in 28 ccm Paraff. liquid.

Tier nicht trächtig.

Die Protokolle lassen erkennen, daß die ganze Versuchsreihe ergebnislos blieb. Bei großen Tierverlusten gelang es nur, von einem Wurf lebende Junge aufzuziehen, die Linsen waren aber vollkommen klar.

Es war uns nicht gelungen, auf dem angegebenen Wege bei ein- bis zweimaliger Naphthalinfütterung am fötalen Auge Stare zu erzeugen.

Positive Versuche.

Über ein halbes Jahr später nahm ich allein in Straßburg unter gänzlicher Änderung der Methode die Versuche wieder auf. Einmal nahm ich statt des schlecht zu verarbeitenden Naphthalins in Stücken das im Handel erhältliche Naphthalin in Form von Schuppen. Dann vermied ich das Paraffinum liquidum als Vehikel und ersetzte es durch Olivenöl. Ich konnte nun mit wirklichen Naphthalinlösungen arbeiten, da sich das Gift in Olivenöl in der Kälte im Verhältnis etwa 1:20, in der Wärme weit besser löst. Dazu ist das Olivenöl im Gegensatz zum Paraffin eine im Darm leicht resorbierbare, indifferente Substanz.

Die Zahl der Fütterungen variierte ich ebenso wie die dazwischenliegenden Pausen, verfütterte aber meist jeden zweiten Tag und verteilte die Giftwirkung in zahlreichen Versuchen auf die verschiedensten Abschnitte der fötalen Entwicklung vom ersten bis zum letzten Tage der Gravidität. Auch mit der Höhe der Dosis wurde häufig gewechselt.

Auf diesem Wege wollte ich ermitteln, ob sich die fötale Linse nicht doch auf irgendeine Weise durch das Linsengift zur Starbildung anregen ließ. Falls kongenitale

Stare entstanden, sollte durch den Wechsel der Fütterungszeit event. entschieden werden, ob der Vorgang der Linsenabschnürung eine entscheidende Rolle bei der Stargenese spielt.

Ferner konnte der Frage näher getreten werden, ob verschiedene kongenitale Starformen in ihrer Entstehung an bestimmte zeitliche Abschnitte der fötalen Entwicklung gebunden sind.

Andere Fragestellungen ergaben sich im Laufe der Arbeit. In einem der ersten Versuche stellte ich nämlich bei einem jungen Meerschwein statt des erwarteten Stares eine typische Augenmißbildung (Mikrocornea usw.) fest. v. Hippel (22) hatte nun bei seinen Röntgenversuchen schon einen Wurf mit Augenmißbildungen beobachtet, ein zweiter Wurf mit Augenmißbildung fand sich bei den gemeinsamen Versuchen von v. Hippel und mir (22). v. Hippel glaubte damals an Zufälle und brachte die Mißbildungen nicht mit der Vergiftung in Zusammenhang. Als mir nun bei den Naphthalinversuchen wieder eine Mißbildung zu Gesicht kam, war ich im Zweifel, ob es sich nicht doch um eine Folge der Vergiftung handeln mochte, und ich versuchte, planmäßig auch der Frage der experimentellen Erzeugung von Augenmißbildungen nachzugehen, ob vielleicht durch Naphthalinbeeinflussung bestimmter, zeitlich getrennter formativer Vorgänge am fötalen Auge die für diese organbildenden Vorgänge entsprechenden Mißbildungen zu erzeugen waren.

Über den zeitlichen Ablauf bestimmter formativer Vorgänge am fötalen Auge des Kaninchens muß ich, um die Protokolle verständlich zu machen, noch mitteilen, was bekannt ist. Die fötale Entwicklung beim Kaninchen dauert ca. 33 Tage, etwa am zwölften bis dreizehnten Tage schließt sich die fötale Augenspalte, eine toxische Beeinflussung des Schließungsvorganges konnte also spätestens noch am zwölften oder dreizehnten Tage gelingen. Die Abschnürung der fötalen Linse findet vor dem Schlusse der Augenspalte (etwa am zehnten Tage) statt, sie wäre eventuell toxisch noch zu beeinflussen durch eine Vergiftung spätestens am zehnten Tage der Gravidität. Die Lidanlage erfolgt später, im zweiten Drittel der Gravidität, und ließe sich wohl bis zur Mitte der Gravidität und länger schädigen. Beim Meerschweinchen war außerdem eine toxische Einwirkung auf den bei diesem Tier intrauterin verlaufenden Vorgang der Lidöffnung in den letzten Wochen der Gravidität denkbar.

Das Belegen der Kaninchen geschah in der Weise, daß ich das Muttertier ein- oder zweimal 24 Stunden zum Bock setzte. Wir nahmen an, daß das Tier in dieser Zeit belegt wurde, mußten also mit einer

kleinen, zeitlichen Fehlerquelle rechnen. Bei einem Teil der Versuche konnte die Belegung direkt beobachtet werden. Sämtliche zu den Versuchen verwandte Muttertiere, wie auch die drei Böcke ließen keinerlei Anomalien der Augen erkennen, weder Stare noch Mißbildungen.

Fütterungsversuche bei Kaninchen.

(Die eingeklammerte Zahl entspricht der fortlaufenden Versuchsnummer.)

I. Versuch (3).

Trächtiges Tier Nr. 70, ca. am 1. I. 11 belegt. Gewicht 3665 g.

20. I. 11, abends, 3,5 g Naphth. in 30 ccm Olivenöl verfüttert.

23. I. 11, abends, ca. 3 g Naphth. in Ol. oliv. verfüttert.

25. I. 11, abends, ca. 3 g Naphth. in Ol. oliv. verfüttert.

6. II. 11, die Jungen wurden vermutlich vom Muttertier aufgefressen.

II. Versuch (4).

Trächtiges Tier Nr. 26. Belegt ca. am 31. XII. 1910, Gewicht 3000 g.

20. I. 11, abends, 3 g Naphth. in 25 ccm Ol. oliv. per os.

23. I. 11, ca. 3 g Naphth. in Ol. oliv. per os.

25. I. 11, ca. 3 g Naphth. in Ol. oliv. per os.

2. II. 11, 6 lebende Junge, ein Tier geht nach einigen Tagen ein.

15. II. 11, zwei Tiere haben sicher Linsentrübungen, die das ganze Pupillargebiet verdecken. Bei zwei anderen Tieren scheint die Linse partiell getrübt zu sein (Spiegeluntersuchung).

Muttertier: ophthalmoskopisch normal.

Da die Lokalisation der Trübungen bei den kleinen unruhigen Tieren und an den winzigen Augen sehr schwierig war, gebe ich eine genauere Beschreibung der Stare erst von einem späteren Termin. Ich will nur erwähnen, daß sich schon in den ersten Wochen erkennen ließ, daß sich vordere Kapsel- und Kortikaltrübungen, hintere Kortikaltrübungen, ein kleiner Zentralstar und spindelstarartige Bildungen darunter befanden. Trübungen, die anfänglich das ganze Pupillargebiet überdeckten, verkleinerten sich relativ, vielleicht auch absolut mit dem fortschreitenden Wachstum der Augen. Die vorderen, polaren Rindentrübungen rückten in die Tiefe. An einem Auge sah ich positive Änderungen der Linsentrübung, der scheibenförmige hintere Kortikalstar (Taf. XXVI, Fig. 8) vergrößerte sich unter meiner Beobachtung zu einer totalen, schalenförmigen, hinteren Kortikalkatarakt, um sich dann teilweise und unregelmäßig wieder aufzuhellen. Auffallend war an der spindelstarartigen Bildung (Taf. XXVI, 6),

daß allmählich die spindelstarartige Verbindung vom präzentralen Rindenstar zum vorderen Linsenpol durch Apposition klarer Linsensubstanz verloren ging (Taf. XXVI, 7).

19. V. 11. Eingehende Untersuchung:

Tier 97.

L., kleiner Zentralstar, vielleicht etwas hinter der Linsenmitte liegend (Taf. XXVI, 1).

R. ist nur bei fokaler Beleuchtung eine unregelmäßige, sehr zarte Trübung an dem hinteren Linsenpol (Kapsel), ophthalmoskopisch eine Unregelmäßigkeit der Brechung der Linsenelemente an dieser Stelle zu sehen.

Tier 92.

R. Trübung der vorderen Linsenkapsel am Pol mit Kalkeinlagerungen. Dahinter unregelmäßige, ovale Trübung der vorderen Rinde mit Fortsatz nach hinten (Taf. XXVI, 2, 3).

L. unregelmäßiger hinterer Polstar (Taf. XXVI, 4).

Tot: 27. VII. 11.

Tier 68.

R. Trübung am hinteren Linsenpol, wohl in der Kapsel und besonders in der hinteren Rindenschicht. Die Rindentrübung hat rundliche Form, verjüngt sich in Richtung nach dem vorderen Linsenpol und scheint mit feiner Spitze in der Kernregion zu endigen. Am vorderen Linsenpol besteht ein feiner, kreisförmiger Kapselstar (Taf. XXVI, 5).

Am linken Auge besteht eine ganz analoge Starbildung, nur ist der hintere Kortikal- und vordere Kapselstar wesentlich feiner.

Tier 20.

R. verästelter, vorderer polarer Kapselstar. Dahinter unregelmäßige Trübung in den tieferen Schichten der vorderen Rinde.

L. annähernd ringförmiger, polarer vorderer Kapselstar. Dahinter runder, ziemlich regelmäßiger und sehr dichter vorderer Kortikalstar in den tieferen Schichten, der später aus zwei hintereinander gelegenen rundlichen Scheiben zu bestehen scheint. Mitten vor dem Kortikalstar, von ihm und von der vorderen Kapsel scheinbar durch klare Substanz getrennt, liegt eine allerfeinste, rundliche, graue Trübung (Fig. 11 c). Einige Wochen vorher bot sich das Bild eines ziemlich typischen Spindelstares (Taf. XXVI, 6). Durch Wachstum der Linse trat eine Verschiebung ein.

Tier 70.

R. stark verästelte vordere Kapseltrübungen in Form von gewundenen, weißglänzenden Linien, dahinter größere, leicht unregelmäßige Trübung, einem Schichtstar ähnelnd.

L. schalenförmige, annähernd totale, hintere Kortikalkatarakt, die sich aus einem runden, scheibenförmigen hinteren Kortikalstar am Pol unter meinen Augen entwickelt hat (aus Taf. XXVI, 8).

Die Tiere 20, 68, 97, 70, konnten lebend auf der 37. Versammlung der „Ophthalmologischen Gesellschaft“ in Heidelberg (August 1911) demonstriert werden.

Der Augenhintergrund zeigte bei den fünf Tieren keine wesentlichen Abweichungen von der Norm.

Histologische Untersuchung des rechten Auges von Tier Nr. 92. Härtung in Müller-Formol und steigendem Alkohol. Färbung mit Eisenhämatoxylin-van Gieson (Weigert).

Von einer näheren Beschreibung der Netzhaut sehe ich ab, die Veränderungen sind teilweise unklar. Nur in der Schicht der Stäbchen und Zapfen glaubte ich ziemlich einwandfrei ausgedehnten Zerfall feststellen zu können.

Die Linse erscheint hochgradig geschädigt. Die hintere Linsenkapsel ist vielfach verdickt, stellenweise auch aufgefasert. Häufig findet sich eine Tröpfchenzone, die sich aus winzigen, hellen Hohlräumen zusammensetzt (besonders in der Gegend des Äquators). Bilder, wie sie Taf. XXVI, 9. 10. wiedergeben, finden sich öfters in sehr wechselnder Form an vorderer Kapsel und vorderer Rindenschicht. In der Gegend des vorderen Linsenpoles nehmen die Kapselschädigungen zu, es finden sich rundliche und längliche Einlagerungen in die Kapsel, die zum Teil Kalk führen, wie man aus der intensiven Färbung mit Hämatoxylin schließen kann (Taf. XXVI, 11. 12). Das Linsenepithel ist stellenweise zerstört oder jedenfalls sehr schlecht färbbar, die Kerne sind auf weite Strecken schwer zu erkennen.

Linkes Auge. Die Netzhaut bietet ein ganz analoges Bild wie am rechten Auge. An der Linse finden sich Veränderungen der Kapsel- und Rindenschicht wie rechts, doch weniger ausgesprochen, vor allem fehlen die Schädigungen der Kapsel am vorderen Pol.

Die mikroskopische Untersuchung bestätigt also am rechten Auge vollkommen den klinisch diagnostizierten vorderen Kapselstar mit Verkalkung. Über den am gleichen Auge beobachteten eigenartigen Rindenstar läßt sich histologisch nichts aussagen, weil die Linse nur teilweise geschnitten wurde und dann ausbrach.



III. Versuch (13).

Fütterung in der zweiten Hälfte der Gravidität.

Schwarzes Kaninchen, belegt am 31. I. 11. Gewicht 4000 g.

17. II. 11, abends, 4,5 g Naphth. in 18 ccm Ol. oliv. per os.

20. II. 11, abends, ca. 5 g Naphth. in 20 ccm Ol. oliv. per os.

4. III. 11, fünf lebende Junge.

Drei Tiere gehen ein, Linsen nicht zu beurteilen oder normal.

25. III. 11. Ein weißes, überlebendes Tier hat eine parapolare. punktförmige vordere Kapselkatarakt. Tot 26. IV. 11.

Das zweite überlebende Tier hat normale Linsen.

IV. Versuch (14).

Fütterung im zweiten Drittel der Gravidität. Kaninchen 39 belegt in der Zeit vom 5.—7. II. 11. Gewicht 2400 g.

18. II. 11, 2,5 g Naphth. in 10 ccm Ol. oliv. per os.

20. II. 11, 3—4 g Naphth. in 15 ccm Ol. oliv. per os.

14. III. 11. Tier war offenbar nicht trächtig.

V. Versuch (15).

Fütterung im zweiten Drittel der Gravidität. Kaninchen 45, belegt zwischen 8.—10. II. 11. Gewicht 3350 g.

18. II. 11, ca. 3—4 g Naphth. in 15 ccm Ol. oliv. per os.

20. II. 11, ca. 5 g Naphth. in 20 ccm Ol. oliv. per os.

Tier nicht trächtig.

VI. Versuch (22).

Fütterung ca. am 10. und 13. Tage der Gravidität.

Kaninchen Nr. 89, belegt am 18. II. 11[1]) (zwischen 18.—20. II. 11). Gewicht 2600 g.

28. II. 11, ca. 3,6 g Naphth. in 15 ccm Ol. oliv. per os.

3. III. 11, ca. 3,5 g Naphth. in 15 ccm Ol. oliv. per os.

23. III. 11, morgens fünf tote, ausgetragene Tiere im Stall, noch warm.

Die Untersuchung erfolgt erst nach Ablauf von vier Stunden, die Beurteilung der Linsen ist daher zweifelhaft.

1. Tier: 8 cm lang. Lider geschlossen. Linsen nicht mehr zu beurteilen.

2. Tier: 8 cm lang. Lider geschlossen. In den Linsen um einen

[1]) Das Belegen des Tieres wurde am 18. II. 11 beobachtet. Der Sicherheit halber wurde das Muttertier aber erst am 20. II. 11 vom Bock getrennt.



hellen, zentralen Kreis ein trüber Ring wie Schichtstar. Es kann sich aber um Kältekatarakt handeln.

3. Tier: Beide Lidspalten geschlossen, nicht untersucht.

4. Tier: L. Lidspalte geschlossen. R. zu einem Drittel offen. Bei wiederholter Untersuchung stellt sich heraus, daß es sich rechts



Fig. 1. VI. Versuch, 4. Tier.
Angeborene, zu einem Drittel offene Lidspalte (Lidcolobom).

wohl um ein Colobom des Oberlides handelt. Das hintere offene Drittel der Lider scheint einen spitzen Winkel nach oben zu bilden (Mißbildung) (Fig. 1).

5. Tier: Beide Lidspalten weit klaffend, Lider verkürzt (Miß-



Fig. 2. VI. Versuch. 5. Tier.
Angeborene, offene Lidspalte (Mikroblepharie).

bildung) (Fig. 2), Linsen stark graulich getrübt, aber nicht mehr zu beurteilen.

VII. Versuch (23).

Kaninchen Nr. 79. Es ist nicht genau bekannt, wann das Tier belegt wurde. Viermalige Fütterung (Naphth.) beginnend kurz vor dem letzten Drittel der Gravidität. Es läßt sich dies berechnen, da zwei lebende

Junge geworfen wurden. In meiner Abwesenheit werden die Tiere getötet und die Augen in Müller Formol gebracht. Beurteilung also unmöglich.

VIII. Versuch (24).

Fütterung ca. am 3. oder 4., 8., 13. und 15. Tage der Gravidität. Kaninchen Nr. 6, belegt zwischen 5.—7. III. 11. Gewicht 2260 g.

Tier erweist sich als nicht trächtig.

IX. Versuch (28).

Fütterung am 10. oder 11., 12., 15., 17., 19. Tage der Gravidität. Kaninchen Nr. 70, belegt am 1. III. 11 (1.—3. III. 11 zum Bock gesetzt). Gewicht 3650 g.

11. III. 11, ca. 3 g Naphth. in ca. 15 ccm Ol. oliv. per os.
13. III. 11, „ 4 „ „ „ „ 19 „ „ „ „ „
16. III. 11, „ 5 „ „ „ „ 20 „ „ „ „ „
18. III. 11, „ 3 „ „ „ „ 13 „ „ „ „ „
20. III. 11, „ 6 „ „ „ „ 20 „ „ „ „ „

21. III. 11, Muttertier morgens tot im Stall, noch warm. Bei der Sektion finden sich elf Föten in utero. Drei Föten ganz klein (ca. 1 cm lang), anscheinend schon beginnende Mazeration. Die acht anderen haben eine Länge von 2—2 $^1/_2$ cm, Lidspalten sämtlich noch offen. Augen, soweit makroskopisch zu beurteilen, normal.

Histologische Untersuchung der Augen von drei äußerlich normal gebildeten Föten von 2—2$^1/_2$ cm Länge. Härtung in Müller-Formol, steigendem Alkohol. Die Köpfe werden in Serien geschnitten und so orientiert, daß beide Augen annähernd im vertikalen Meridian getroffen werden (Frontalschnitte).

Da die Veränderungen an Linse (und Retina) an allen sechs Augen weitgehende Übereinstimmung zeigen, kann ich eine gemeinsame Beschreibung geben.

Bei sämtlichen Augen sind die Lider noch nicht geschlossen. Die Trennung der Pupillarmembran von dem Mesoderm der Hornhaut ist teilweise noch nicht vollendet, die Vorderkammerbildung ist an den sechs Augen in verschiedenen Stadien zu verfolgen. Erscheinungen von Mazeration fehlen.

Das Linsenepithel weist vielfach Unregelmäßigkeiten auf. Tröpfchenbildung unter dem Epithel ist häufig, ebenso kolbenförmige Anschwellung der Linsenfasern nahe dem Epithel. *An allen sechs Augen ist in der hinteren Rindenschicht eine halbmondförmige Zone vollkommen schollig zerfallen*, an manchen Augen grenzt sich diese Zerfallszone noch durch einen deutlichen Spalt von der übrigen

Linse ab. Die Zerfallszone differiert außerordentlich bei den verschiedenen Tieren und Augen an Länge und Breite. Zuweilen reicht sie bis über den Äquator hinaus. An der Grenze der Zerfallszone fällt an einigen Augen eine intensivere Tinktion mit Fuchsin auf (Taf. XXVI, 14).

Als sehr charakteristische Veränderung muß ich an einem Auge die Bildung eines größeren Hohlraumes am vorderen Linsenpol hervorheben (Fig. 3). Unter dem Linsenepithel in der Polgegend ist auf Serienschnitten ein flacher Hohlraum nachweisbar, der von einer sich schwach rosa färbenden Masse ausgefüllt erscheint und einen Zellkern (Epithelzelle?) enthält. Die subepitheliale Tröpfchenzone biegt um

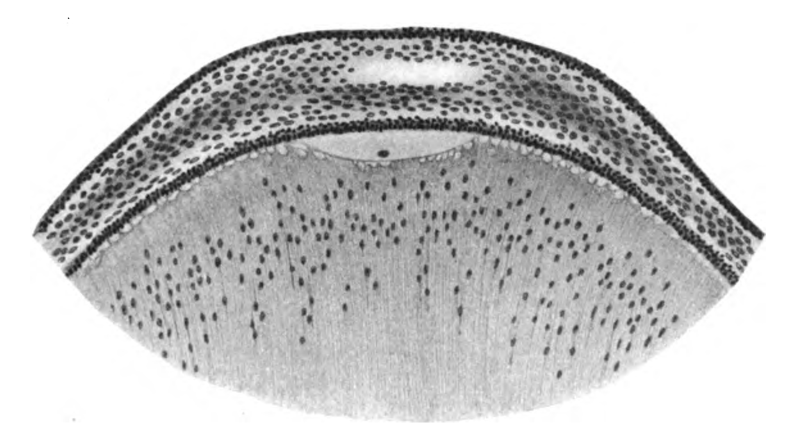


Fig. 3. IX. Versuch.
Hohlraum am vorderen Pol einer fötalen Linse. (Naphthalinschädigung.)

diesen Hohlraum aus. Es mögen Teile von Rindensubstanz hier zugrunde gegangen sein oder die Höhle ist durch Austritt von Flüssigkeit zwischen Rinde und Epithel entstanden.

Was an allen Augen ganz gleichmäßig in Erscheinung tritt, ist eine starke Vermehrung des Bindegewebes sowohl auf der Hinterfläche der Linse im Bereich der Tunica vasculosa lentis wie im Glaskörperraum selbst. Diese Vermehrung von Mesoderm weicht zweifellos ganz beträchtlich von der Norm ab. Sie ist besonders auffallend an der Ansatzstelle der Art. hyaloid. am hinteren Linsenpol.

Die Netzhaut ist in allen Augen mehr oder minder (wohl artefiziell) abgelöst. Ob sie normalen Bau besitzt kann ich nicht beurteilen, da mir normales Vergleichsmaterial fehlt. Am Pigmentepithel haften feinkörnige, strukturlose Massen, die aus geronnener Flüssigkeit (und aus Teilen zer-

störter Netzhaut [?]) zu bestehen scheinen. In diese Massen eingelagert finden sich öfters vereinzelte Pigmentzellen und Fuscinkörper.

Die anatomische Untersuchung ergibt also auch am fötalen Auge übereinstimmende hochgradige Zerfallserscheinungen der Linse, die immer die Rindensubstanz am hinteren Linsenpol betreffen, aber auch den vorderen Pol nicht verschonen. Das Mesoderm ist im Bereich der Tunica vasculosa lentis und im Glaskörperraum beträchtlich gegen die Norm vermehrt.

X. Versuch (30).

Spätbeeinflussung der Linse durch Fütterung vier Tage und einen Tag vor dem Wurf.

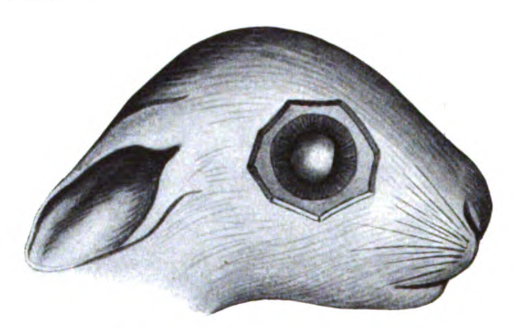


Fig. 4. X. Versuch. Lider entfernt.
Fast totale Linsentrübung bei Spätbeeinflussung der fötalen Linse durch Naphthalin.

Kaninchen Nr. 26 (Tier identisch mit dem bei Versuch II verwendeten Mutterkaninchen).

Belegt am 21. oder 22. III. 11, von einem anderen Bock als in Versuch II.

Gewicht 3000 g.

18. IV. 11, ca. 4 g Naphth. in 15 ccm Ol. oliv. per os.

21. IV. 11, ca. 3—4 g Naphth. in 10 ccm Ol. oliv. per os.

22. IV. 11, sieben Junge, alle Lidspalten geschlossen.

30. IV. 11, Lidspalten noch immer geschlossen. Sechs Junge gut entwickelt, eines ganz zurückgeblieben, wird getötet und sofort untersucht. Beide Linsen sind fast total getrübt (Fig. 4).

13. V. 11, zweites Tier geht ein, Linsen nicht sicher zu beurteilen.

16. V. 11, fünf Junge untersucht. Alle lassen mehr oder minder ausgeprägt eine runde Zone im Kerngebiet erkennen, die sich scharf gegen die Linsenperipherie abgrenzt. Keine eigentlichen Trübungen, nur Ano-

malien der Brechkraft, bei zwei Tieren glashelle Speichen. Das kleinste Tier hat die Veränderungen am ausgesprochensten. Bei wiederholter Untersuchung einen Monat später (14. VI. 11) sind keine pathologischen Veränderungen mehr sichtbar.

XI. Versuch (31).

Fütterung im zweiten und in der ersten Hälfte des dritten Drittels der Gravidität.

Kaninchen Nr. 39. Tier identisch mit dem Mutterkaninchen aus Versuch IV.

Belegt am 15. III. 11 (zwischen 15. und 17. III. 11 von Bock II). Gewicht 2430 g.

27. III. 11, ca. 4 g Naphth. in 15 ccm Ol. oliv. per os.
29. III. 11, 2—3 „ „ „ 12 „ „ „ „ „
31. III. 11, ca. 2 „ „ „ 10 „ „ „ „ „
4. IV. 11, 2—3 „ „ „ 10 „ „ „ „ „
6. IV. 11, ca. 2 „ „ „ 10 „ „ „ „ „
8. IV. 11, 2—3 „ „ „ 10 „ „ „ „ „

13. IV. 11, sechs Junge. Sämtliche Lidspalten geschlossen. Zwei Tiere werden der Mutter überlassen, gehen aber zugrunde. Nicht untersucht. Vier Tiere werden getötet und sofort untersucht.

1. Tier: Linsen nicht sicher getrübt.
2. Tier: „ „ „ „
3. Tier: „ „ „ „
4. Tier: Am linken Auge typischer zarter Schichtstar von $1^1/_2$—2 mm Durchmesser, im durchfallenden Licht nicht zu sehen, dagegen deutlich bei fokaler Beleuchtung.

Am rechten Auge ist diese Schichtstarbildung noch viel ausgeprägter und beträgt im Durchmesser genau 2 mm. Ein deutlicher grauer Ring umschließt einen durchsichtigen Kern von Linsenmassen (Taf. I, 15). Vom Zeichner nach seiner eigenen Beobachtung wiedergegeben.

XII. Versuch (32).

Die Fütterungen wurden in die Zeit der Lidanlage verlegt, um festzustellen, ob die Lidmißbildungen aus Versuch VI zufällige Befunde sind oder aus der Giftwirkung erklärt werden müssen. Fütterung am 11.—12., 14., 16., 20., 22. und 26. Tage der Gravidität.

Kaninchen Nr. 45, identisch mit dem Mutterkaninchen aus Versuch V.

Belegt am 15. III. 11 (zwischen 15.—17. III. 11) von Bock III. Gewicht 3330 g.

27. III. 11,	ca. 5 g	Naphth.	in	15 ccm	Ol.	oliv.	per	os.
29. III. 11,	2—3 „	„	„	12 „	„	„	„	„
31. III. 11,	2 „	„	„	10 „	„	„	„	„
4. IV. 11,	2—3 „	„	„	10 „	„	„	„	„
6. IV. 11,	2 „	„	„	10 „	„	„	„	„
10. IV. 11,	3 „	„	„	10 „	„	„	„	„

17. IV. 11, morgens vier Tiere geworfen. Ein Tier tot, Linsen nicht mehr zu beurteilen.

18. IV. 11, zweites Tier tot. 2—3 Stunden p. m. angesehen. Lider geschlossen.

R. vielleicht Linsentrübungen. Nicht sicher zu beurteilen. Iris normal.

L. *typisches Iriscolobom nach unten* (wohl Mikrophthalmus, linke Cornea kleiner) (Fig. 5). Maße: R. Cornea 5 mm, L. 4 mm im größten Durchmesser. Keine deutlichen Linsentrübungen, gut rotes Licht erhältlich.



Fig. 5. XII. Versuch. 2. Tier. Links typisches Iriscolobom nach unten.

19. IV. 11, drittes Tier tot (mehrere Stunden p. m. untersucht). In den Linsen beiderseits schichtstarähnliche Trübung, dunkler Ring um hellen Hof, wohl keine Leichenveränderung.

Viertes Tier am gleichen Tage getötet und sofort angesehen. Lider geschlossen. Iris beiderseits normal. Linke Cornea getrübt (?), rechte klar. Geringe Differenz der Durchsichtigkeit der Linse, linke Linse etwas weniger durchsichtig.

Histologische Untersuchung des Auges mit klinisch diagnostizierbarem Iriscolobom. Härtung in Müller-Formol, steigendem Alkohol, Einbettung in Celloidin. In Serien geschnitten im vertikalen Meridian, in frontaler Richtung (Sagittalschnitte nach Orientierung am menschlichen Auge). Färbung mit Eisenhämatoxylin-van Gieson (Weigert) und Alaunkarmin.

Schnitt 88. Beginn von Faltungen der Netzhaut mit Rosettenbildung in der Gegend der Eintrittsstelle des Opticus.

Schnitt 95. *Beginn eines kleinen, typischen Colobomes des Pigmentepithels und der Aderhaut* am Opticus.

Schnitt 100. An der Umschlagstelle von Pigmentblatt und Netzhaut unten am Colobomrand findet sich eine unregelmäßige Anordnung der Pigmentzellen. Ausgesprochene, breite Tröpfchenzone in der vorderen Rindenschicht der Linse dicht unter dem Epithel.

Schnitt 109. Convolute von Netzhautfalten in der Gegend des Colobomes zunehmend. *An der Innenfläche der Netzhautcon-*

volute und zwischen den Falten findet sich hier wie in den früheren und den noch folgenden Präparaten reichliches, mesodermales Gewebe mit Blutgefäßen. Es macht stellenweise den Eindruck, als seien die Netzhautfalten mit dem Mesoderm verwachsen und von ihm zusammengeschnürt worden.

Schnitt 118. Durch das kleine Aderhautcolobom dicht unter dem Opticus tritt ein derber, mesodermaler Zapfen in das Auge ein, ein Stück weit in den Glaskörperraum reichend, hier durchschnitten. Die Linse ist am hinteren Pol leicht konisch verzogen und zeigt hier ausgesprochene Zerfallserscheinungen der Corticalis in Form von rundlichen Schollen, die auf die Gegend des hinteren Pols beschränkt bleiben.

Schnitt 121. Eine strangförmige Verbindung aus Bindegewebe zwischen dem Colobom der Aderhaut und der Gegend des hinteren Linsenpoles ist jetzt ausgeprägt. Zu beiden Seiten des mesodermalen Stranges und ihm eng angelagert Convolute von Netzhautfalten, vielleicht auch mit dem Mesodermstrang verklebt.

Schnitt 124. Netzhautteile, in ihrer Struktur stark verändert, liegen im Mesodermstrang eingeschlossen, einzelne Zellen der Körnerschicht streuen sich zwischen Mesodermzellen aus. Völlige, strangförmige Verbindung, aus derbem Mesoderm und Blutgefäßen bestehend, zieht vom unteren Rand des Sehnerven, vom Colobom zur Capsula vasculosa lentis am Pol. Scholliger Zerfall der hinteren Rindenschicht ausgeprägter.

Schnitt 129. Hochgradiger, scholliger Zerfall im Bereich des ziemlich ausgesprochenen Lenticonus post. Convolute von Netzhautfalten im Bereich des Colobomes. Deutliche Rosettenbildung. Der mesodermale Strang ist nur im vorderen Teil getroffen, hinten durchschnitten, so daß die Verbindung nach dem Colobom fehlt (Taf. XXVI, 16).

Schnitt 140. Vom schollig zerfallenen, hinteren Linsenpol zieht eine lange, gewundene Spalte bis etwa zum Linsenmittelpunkt.

Schnitt 150. Ende des Aderhautcolobomes. Netzhautfalten abnehmend.

Schnitt 164. Beginn eines Iriscolobomes. An den Netzhautfalten noch spärliche Rosetten sichtbar. Feine Unregelmäßigkeiten am Pigmentepithel in der Gegend der Netzhautfalten.

Schnitt 171. Typisches, völlig ausgebildetes Iriscolobom, anstatt der eingehenden Beschreibung gebe ich die Abbildung wieder (Taf. XXVII, 17).

Schnitt 180. Abschluß der Colobombildung der Iris. Letzte Falten der Netzhaut.

Diagnose: Colobom des Pigmentepithels und der Aderhaut sowie der Iris, Lenticonus post. Persistenz einer mesodermalen, strangförmigen Verbindung zwischen Tunica vasculosa lentis und Coloboma chorioid.

Annähernd durch die ganze Serie zu verfolgen ist in der vorderen Rindenschicht der Linse eine schon zuvor erwähnte, breitere Tröpfchenzone dicht unter dem Linsenepithel. In der Netzhaut selbst sind pathologische Veränderungen überall, auch außerhalb der Falten nachweisbar, vor allem eine Verminderung der Zahl der Ganglienzellen und Verlagerungen der inneren Körnerschicht.

Ich kann hier nicht näher auf die Netzhautveränderungen eingehen.

XIII. Versuch (33).

Die Fütterungen beginnen am 14. Tage der fötalen Entwicklung in der Zeit der Lidanlage, um neben Staren event. Lidmißbildungen zu erzeugen.

Kaninchen Nr. 66, belegt am 13. III. 11 (zwischen dem 13.—15. III. 11 von Bock II).

Gewicht 3330 g.

27. III. 11, ca. 4 g Naphth. in 15 ccm Ol. oliv. per os.
29. III. 11, 2—3 „ „ „ 12 „ „ „ „ „
31. III. 11, 2 „ „ „ 10 „ „ „ „ „
4. IV. 11, 2—3 „ „ „ 10 „ „ „ „ „

15. IV. 11, sechs Junge. Lider sämtlich geschlossen, Aufzucht versucht.

18. IV. 11, erstes Tier tot. Kurz nach dem Tode (1—2 Stunden) untersucht. Lider aufgeschnitten. Beiderseits großer Schichtstar mit ganz scharfer Begrenzung, links besser sichtbar, von ca. 4 mm Durchmesser.

22. IV. 11, zweites Tier tot. Rechts Lidspalte offen (Mißbildung?), links Lidspalte geschlossen. Cornea rechts 6 mm, links ca. 7 mm. R. also Mikrocornea, vermutlich Mikrophthalmus. Linsen beiderseits anscheinend durchsichtig, nicht sicher getrübt.

26. IV. 11, die vier überlebenden Tiere sind sehr ungleich in der Größe. Ein Tier zurückgeblieben. Hat beiderseits deutliche Startrübungen, offenbar in den hinteren Schichten, an einem Auge stärker.

Bei den drei anderen Tieren sind keine sicheren gröberen Linsentrübungen zu sehen.

16. V. 11, die vier Tiere sind gut entwickelt, drei haben normale Linsen. Das vierte (Nr. 80) hat am linken Auge unregelmäßige, rundliche

Trübungen in der hinteren Rindenschicht, die sich verjüngend zur Linsenmitte fortsetzen.

14. VI. 11, die Linsentrübung am linken Auge bei Tier Nr. 80 ist jetzt besser erkennbar. Es handelt sich um einen hinteren, polaren Kapselstar von rundlicher Form und großer Dichte, von dem aus sich ein rundlicher Zapfen nach vorn bis in die Nähe der Linsenmitte erstreckt (Taf. XXVII, 18).

Rechts enorm feiner hinterer Polstar.

15. VI. 11, Tier Nr. 80 geht ein.

Histologische Untersuchung des linken Auges von Tier Nr. 80. (Klinische Diagnose: Hinterer, polarer Kapsel- und Rindenstar.) Härtung in Müller-Formol und steigendem Alkohol, Einbettung in Celloidin. Färbung mit Eisenhämatoxylin-van Gieson (Weigert).

Die Veränderungen der Netzhaut, in Serienschnitten untersucht, verhalten sich ziemlich gleichartig. Die von mir beigegebene Abbildung (Taf. XXVII, 19) bietet die charakteristischen Störungen der Netzhautstruktur. Eine zusammenfassende Besprechung ist möglich, ohne daß ich auf die einzelnen Schnitte eingehen muß.

Die Ganglienzellen sind vielleicht spärlicher als am normalen Auge vorhanden. Die innere Grenze der inneren Körnerschicht erscheint scharf, dagegen fehlt sehr häufig eine scharfe Grenze zwischen beiden Körnerschichten, die deutliche Verwerfungen erkennen lassen. Besonders die äußere Körnerschicht hat fast durchweg ihre normale Struktur verloren, ihre äußere scharfe Grenze ist gänzlich verschwunden, die äußeren Körner sind bis zum Pigmentepithel hin ausgestreut, bald in Zügen, bald einzeln, bald in regelloser Verteilung. Durch die ganze Schnittserie sind schwere Störungen des Pigmentepithels zu beobachten. Die Pigmentepithelien senden lange Fortsätze in die Netzhaut bis zur äußeren Körnerschicht. Diese Fortsätze verzweigen sich und vereinigen sich an manchen Stellen zu arkadenartigen Bildungen in der Netzhaut. Ferner liegen massenhafte, eingestreute Pigmentstäbchen und einzelne, aus dem Verbande gelöste Pigmentzellen in der Retina.

Es ist dadurch eine sehr feste, flächenhafte Verwachsung von Retina und Pigmentblatt bedingt. Die Schicht der Stäbchen und Zapfen ist natürlich auch hochgradig geschädigt, so daß meist keine Struktur mehr zu erkennen ist.

An der hinteren Linsenkapsel sind vielfach Verdickungen, Unregelmäßigkeiten und Auffaserungen zu beobachten. Die hauptsächlichsten Störungen der Kapsel betreffen die Gegend des hinteren Linsenpols und

beginnen etwa bei Schnitt 140, sind bei Schnitt 150 sehr ausgeprägt und in Schnitt 160 noch sichtbar.

Ich beschreibe die Veränderungen in Schnitt 150 (Taf. XXVII, 20).

Am hinteren Pol ist die Kapsel an zwei räumlich anscheinend voneinander getrennten Stellen unterbrochen, an diesen zwei Stellen finden sich anstatt der mit Fuchsin rotgefärbten Kapsel zwei kleine Häufchen rundlicher Schollen, die sich nach der Färbung wie Rindensubstanz verhalten. (Wahrscheinlich handelt es sich um die Ausgänge einer fötalen Ruptur der hinteren Linsenkapsel.) Zwischen diesen beiden Stellen ist die Kapsel aufgefasert und durch einzelne Fasern mit der Rinde in Verbindung geblieben.

In der hinteren Rindenschicht öffnen sich zwei längere Spalten in der Richtung auf die beiden Unterbrechungen der Kapsel. Eine zwischen den Spalten gelegene Partie Corticalis, die halbkugelig in die Linse vorspringt, zeichnet sich durch eine intensivere Färbung gegen die umgebende Rinde aus.

Wenn man das histologische Bild am hinteren Linsenpol mit dem klinischen Bild (Taf. XXVII, 18) vergleicht, so ergibt sich eine weitgehende Übereinstimmung.

Die Netzhautveränderungen entsprechen höchstgradigen Schädigungen der fötalen Netzhaut durch das Naphthalin. Die gesamte Netzhautstruktur ist schwer geschädigt, die Körnerschichten sind verlagert, die Schicht der Stäbchen und Zapfen zeigt ausgiebige Zerstörung. Das Wichtigste dünkt mir aber die ausgiebige Verwachsung von Netzhaut und Pigmentepithel zu sein, die durch das Einsprossen von langen Fortsätzen des Pigmentepithels in die Retina einwandfrei zu beweisen ist.

XIV. Versuch (34).

Fütterung am 11. oder 12. und 13. Tage der Gravidität.

Kaninchen, Albino, belegt am 17. III. 11 (zwischen dem 17. und 19. III.). Gewicht 2090 g.

28. III. 11, 3 g Naphth. in 10 ccm Ol. oliv. per os.

30. III. 11, ca. 2 g Naphth. in 10 ccm Ol. oliv. per os.

3. IV. 11, weitere Fütterungen wegen starker Abmagerung des Tieres unterlassen.

6. IV. 11, Tier morgens tot. Sektion: in utero größere Anzahl von Anschwellungen, offenbar abgestorbene Föten.

Histologische Untersuchung: im Lumen des Uterus strukturlose,

reichlich vaskularisierte Masse. Zahlreiche Deciduazellen in der Uteruswand. Offenbar war das Tier gravid, vielleicht hatte unter der Naphthalinwirkung eine Rückbildung der Föten stattgefunden.

XV. Versuch (35).

Weißes Kaninchen geht bei der ersten Fütterung ein.

XVI. Versuch (36).

Fütterung am 6., 8., 10. und 14. Tage der Gravidität.

Es ist beabsichtigt, womöglich Mißbildungen zu erzeugen.

Kaninchen Nr. 35, belegt am 21.III.11 (zwischen 21. und 22.III.11, von Bock III).

Gewicht 2790 g.

27. III. 11, ca. 4 g Naphth. in 15 ccm Ol. oliv. per os.

29. III. 11, ca. 2—3 g Naphth. in 10 ccm Ol. oliv. per os.

31. III. 11, 2 g Naphth. in 8 ccm Ol. oliv. per os.

4. IV. 11, 2—3 g Naphth. in 10 ccm Ol. oliv. per os.

23. IV. 11, morgens sechs Junge geworfen. Ein Tier sehr schwach, wird getötet und sofort untersucht. Beide Lidspalten offen, Mikroblepharie. Beiderseits großer, vorderer Kapselstar, sehr intensive Trübung. Schmaler Saum der vorderen Linsenkapsel neben dem Pupillarrand ist frei von Trübungen. Iris normal gebildet.

24. IV. 11, die überlebenden Tiere haben auch angeborene, offene Lidspalten (Mikroblepharie).

26. IV. 11, zwei Tiere tot. Beide Lidspalten offen. Hornhäute beiderseits durch anhaftende Haare stark getrübt und xerotisch, so daß die tiefen Teile des Auges nicht zu beurteilen sind. Vielleicht besteht ein Colobom des Oberlides.

26. IV. 11, drittes Tier auch tot. Beide Augen offen. Mikroblepharie, beiderseits Colobom des Oberlides, nach vorne vom Colobom an beiden Augen fehlen die Cilien (Taf. XXVII, 21).

Linsentrübungen an beiden Augen, große Teile des Pupillargebietes verdeckend, die wohl auch die vordere Kapsel am Pol betreffen.

Iris anscheinend normal entwickelt.

(Die Linsentrübungen sind wohl angeboren, da sie übereinstimmen mit der Startrübung von Tier Nr. 5, das lebend untersucht wurde.)

26. IV. 11, viertes Tier, sehr zurückgeblieben, wird getötet und sofort untersucht.

R. Lider offen (Mikroblepharie), ausgesprochenes Colobom des Oberlides. Cornea stark getrübt, xerotisch, Iris und Linse nicht zu beurteilen.



L. Lidspalte zur Hälfte offen. Iris normal. Linse nicht gut durchleuchtbar. Keine sicheren, gröberen Linsentrübungen.

26. IV. 11, fünftes Tier getötet und untersucht.

R. Lidspalte offen, Colobom des Oberlides, Cornea dicht getrübt. Iris und Linse nicht zu beurteilen.

L. Auge geschlossen, wird aufgeschnitten. Cornea klar. Linsentrübung, unregelmäßiger Schichtstar, $1^1/_2$—2 mm messend. Auch die vordere Linsenkapsel scheint am Pol getrübt. Iris normal.

26. IV. 11, sechstes Tier.

R. Lidspalte zur Hälfte offen. Iris und Linse nicht sicher zu beurteilen.

L. Lidspalte ganz offen (Mikroblepharie). Colobomartige Einkerbung am Lidrand oben, Cornea weißlich getrübt, Oberfläche xerotisch. Iris anscheinend normal.

XVII. Versuch (39).

Fütterung großer Dosen am 8. und 11. Tage der Gravidität, also zur Zeit der Abschnürung der fötalen Linse.

Schwarzes Kaninchen, belegt am 7. IV. 11, Gewicht 3800 g.

15. IV. 11, 5—6 g Naphth. in 20,0 ccm Ol. oliv. per os.

16. IV. 11, hochgradige Naphthalinveränderungen in fundo. Radiäre, glashelle Speichen in der Linsenperipherie.

18. IV. 11, Linsentrübungen stark rückgängig. 3 g Naphth. in 10 ccm Ol. oliv. per os.

11. V. 11, zwei Tiere geworfen. Tiere haben nur einen halben Tag gelebt. In meiner Abwesenheit getötet (Müller-Formol). Makroskopische Untersuchung findet erst nach der Härtung statt.

15. V. 11, makroskopische Untersuchung: Lidspalten offen bei beiden Tieren.

Schwarzes Tier: Bindehautsack beiderseits durch Fibringerinnsel und Haare ausgefüllt, die entfernt werden.

R. angedeutetes Lidcolobom nach oben. Linse getrübt. Man hat den Eindruck, daß nasal und temporal ein ganz schmaler Irissaum sichtbar ist, während nach unten ein breiter, nach oben in der Iris ein schmaler Spalt zu bestehen scheint, in dem die kataraktöse Linse sichtbar wird. Die Verhältnisse lassen sich aber nur sehr unsicher beurteilen, da das Auge mehrere Tage in Müller-Formol gelegen hatte.

L. Auge nicht näher untersucht.

Weißes Tier: Am linken Auge scheint am Pupillarrand an einer

Stelle eine tiefere Einkerbung zu bestehen, wie ein partielles Colobom. Daneben glaubt man noch zwei kleinere Einkerbungen zu erkennen.

Die makroskopische Beurteilung der beiden gehärteten Augen ist ganz unsicher.

Schwarzes Tier. Histologische Untersuchung des rechten Auges:

Härtung in Müller-Formol und steigendem Alkohol. Bettung in Celloidin. In Serien geschnitten annähernd im vertikalen Meridian in sagittaler Richtung, genaue Orientierung war nicht möglich.

Schnitt 70. Linse scharf am Äquator getroffen. Weit von der Linse entfernt, in einer scleralen Lücke liegt eine einzelne, isolierte Linsenscholle. Netzhaut abgelöst. An einer Stelle ist ein abgerissenes Stückchen Netzhaut mit dem Pigmentepithel im Zusammenhang geblieben, wohl Verwachsung.

Schnitt 74. Linse in der Nähe des Äquators getroffen, in schollige Massen verwandelt. Das Linsenepithel zeigt Lücken und Unregelmäßigkeiten. Vor der Linse und von ihr isoliert, in Mesoderm völlig eingebettet, Gruppe von Linsenschollen, zwei vereinzelte Schollen sind weit davon entfernt in einer Gewebslücke zwischen Aderhaut und Sclera sichtbar. — Netzhautfalten mit Rosettenbildung. Auch hier ist ein kleines, abgerissenes Netzhautstück mit dem Pigmentepithel im Zusammenhang geblieben.

Schnitt 78. Linsenepithel oben und unten erhalten, in der Mitte fehlend, an dieser Stelle ist die schollig zerfallene vordere Rindenschicht mit der Pupillarmembran verwachsen. Die vordere Augenkammer ist überhaupt nicht zur Entwicklung gelangt. Netzhaut wie in Schnitt 74.

Schnitt 85. Linsenepithel bis auf geringe Reste zerstört. Vordere Rindenschicht flächenhaft mit der Pupillarmembran verwachsen, das Mesoderm dringt stellenweise auch in die Linse ein. Ansätze zur Entwicklung der vorderen Augenkammer (?) Iris rudimentär auf der einen Seite hinter der Linse (Fig. 6, Linsenmißbildung I).

Schnitt 94. Iris auf einer Seite hinter der sehr kleinen und schollig zerfallenen Linse entwickelt, mit Ciliarfortsatz verklebt, auf der anderen Seite rudimentär und mit dem Linsenäquator verwachsen. Lückenbildungen in der Sclera und Cornea zum größten Teil Kunstprodukte, vielleicht auch zum Teil durch partielle, unregelmäßige Entwicklung der vorderen Augenkammer zu erklären. Netzhautfalten mit Rosetten.

Schnitt 100. Linse völlig in scholligem Zerfall, mit der Pupillarmembran verwachsen wie früher.

Schnitt 103. Netzhautfalten vorne in der Gegend der Ciliarfortsätze.

Schnitt 107. Enorme Convolute von Netzhautfalten.

Schnitt 110. Netzhautconvolute wie früher. Linse wenig verändert. Vorderkammer fehlt noch immer. Iris beiderseits hinter der Linse entwickelt. — Man hat hier wie in früheren Präparaten den Eindruck, als ob die Faltenbildung der Netzhaut, besonders in der Gegend der Ciliarfortsätze, auch im Zusammenhang stehe mit der pathologischen Vermehrung von Bindegewebe im Glaskörperraum, das hier in der Umgebung der Art. hyaloidea reichlich vorhanden ist.

Schnitt 117. Eintritt des Opticus. Starke Faltenbildung der Retina, neben dem Opticus und in der Gegend der Ciliarfortsätze. Linse nahe



Fig. 6. Linsenmißbildung I. Schnitt 85.
Linsenepithel bis auf geringe Reste zerstört. Vordere Rindenschicht flächenhaft mit der Pupillarmembran verwachsen, das Mesoderm dringt stellenweise in die Linse ein.

den Ciliarfortsätzen einseitig von einem mesodermalen Strang völlig durchsetzt.

Schnitt 120. Die schollig zerfallene Linse ist von Kapselepithel vollkommen entblößt und mit der Pupillarmembran verwachsen. Bindegewebszüge durchsetzen an einer Stelle die ganze Dicke der Linse. Vorderkammer nicht entwickelt, Iris hinter der Linse (Taf. XXVII, 22).

Schnitt 130. Dicht unterhalb des Opticus Unregelmäßigkeiten im Pigmentepithel, abgerissene Netzhautstücke haften hier dem Pigmentepithel an. In diesen Netzhautteilen finden sich vereinzelte, aus dem Verband gelöste Pigmentzellen in deutlichem Zerfall.

Schnitt 133. Kleine Lücken im Pigmentepithel, dicht unter dem Opticus. Hier bestehen Verklebungen mit abgerissenen Netzhautstücken, in die einzelne Pigmentzellen eingelagert sind.

Schnitt 140. Ähnliches Bild.

Schnitt 154. Linse nahe dem Äquator in ihrer ganzen Dicke von

einem Mesodermstrang durchsetzt, der auch das Pigmentepithel mitgezogen hat. (Die Lücken in der Hornhaut sind wohl Kunstprodukte.) (Fig. 7.)

Schnitt 160. Noch einige Netzhautfalten mit Andeutung von Rosetten sichtbar.

Auch in den folgenden Schnitten finden sich noch öfters Verklebungen von kleineren Netzhautstücken mit dem Pigmentepithel.

Anatomische Diagnose: Schwere Linsenmißbildung. Ruptur der vorderen Linsenkapsel mit flächenhafter Verwachsung der vorderen Rindenschicht und der Pupillarmembran. Abnorme Kleinheit der Linse. Völliges Unterbleiben der Differenzierung von vorderer Augenkammer. Mangelhafte Ausbildung der Iris, die stellenweise hinter der Linse liegt. Netzhautmißbildung.

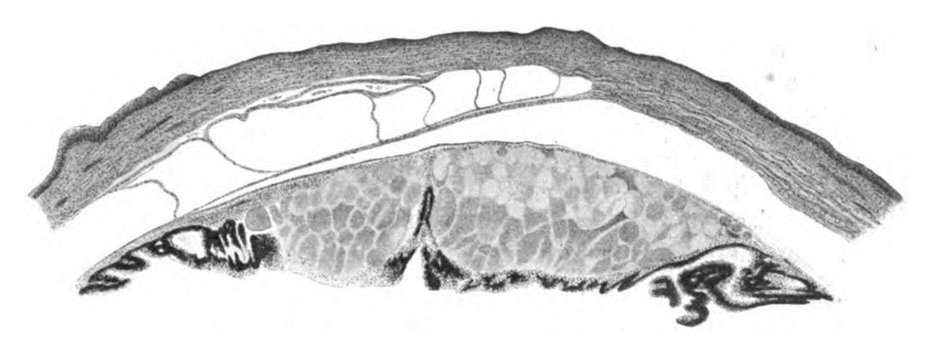


Fig. 7. Linsenmißbildung I. Schnitt 154.
Linse in der Nähe des Äquators getroffen, in ihrer ganzen Dicke von einem Mesodermstrang durchsetzt, der das Pigmentepithel mitgezogen hat. Kapselepithel vollkommen zerstört.

Die abgelöste Netzhaut zeigt in ihrer Struktur keine wesentlichen Veränderungen, nur im Bereich der Faltenconvolute ist die Struktur der Retina hochgradig gestört. Außerdem sind Stellen vorhanden, an welchen eine deutliche Verklebung oder Verwachsung zwischen Pigmentblatt und Netzhaut und eine Verlagerung von Pigment oder Pigmentzellen in die anhaftenden Netzhautpartien stattgefunden hat. Das Bindegewebe im Glaskörperraum erscheint gegen die Norm vermehrt.

Weißes Tier. Histologische Untersuchung des linken Auges:

Härtung und Einbettung wie früher. Schneiden in Serien, Schnittrichtung nicht genau festzustellen. Färbung mit Eisen-Hämatoxylin-van Gieson (Weigert).

Schnitt 100. Gegend der Ciliarfortsätze. Netzhaut abgelöst. Eine Netzhautfalte in der Gegend des Opticus, eine zweite

Falte dicht hinter den Ciliarfortsätzen, dieser Stelle entsprechend offenbar Verklebung von Netzhaut und Pigmentepithel (Mißbildungen). Hinten in der Gegend des Opticus haftet ein abgerissenes Stückchen von Netzhaut am Pigmentepithel, einige Pigmentzellen finden sich in das Stückchen Netzhaut eingelagert.

Schnitt 105. Vordere Augenkammer ganz rudimentär entwickelt. Im Gewebe der mächtig entwickelten Pupillarmembran vereinzelte Linsenschollen.

Schnitt 110. Keine Vorderkammer mehr sichtbar. Die schollig zerfallene Linse ist von Epithel völlig entblößt und mit der Pupillarmembran flächenhaft verwachsen. Bindegewebe durchdringt in feinen Zügen die Linse in ganzer Dicke und bedeckt auch die hintere Linsenfläche. Das im hinteren Bulbusabschnitt sichtbare, am Pigmentepithel festhaftende Stück Netzhaut führt massenhafte Pigmentstäbchen und vereinzelte zerfallene Pigmentzellen.

Schnitt 115. Ähnliches Bild.

Schnitt 120. Geringe Ansätze zur Kammerbildung, nur entsprechend den Kammerwinkeln beiderseits. Linse schollig zerfallen, völlig von Epithel entblößt und verwachsen mit der Pupillarmembran, hinten in derb entwickeltes Mesoderm eingeschlossen. Keine Irisentwicklung. Im hinteren Bulbusabschnitt ist das Pigmentblatt an einer Stelle (Gegend des Opticus) spornförmig nach innen gezogen, einer Verklebung und Rißstelle der abgelösten Netzhaut offenbar entsprechend.

Schnitt 130. Iris und Ciliarkörper an beiden Seiten fehlen. Die Linse erscheint wie früher verändert, auf einer Seite besteht eine geringe Entwicklung der Vorderkammer, nur dem Kammerwinkel entsprechend. Im hinteren Bulbusabschnitt (Gegend des Opticus) Unregelmäßigkeiten in Form feiner Lücken im Pigmentepithel.

Schnitt 140. Linsenepithel und Linsenkapsel zum Teil erhalten. Rosettenartige Netzhautfalte, direkt vor der Papille, ihr angelagert (Mißbildung).

Schnitt 145. Linsenepithel und Linsenkapsel jetzt besser erhalten. Linse noch größtenteils schollig zerfallen. Iris nicht entwickelt.

Schnitt 150. Linsenepithel völlig erhalten. Linse winzig klein, wie in allen Schnitten schollig zerfallen, auf ihrer Rückfläche Bindegewebe aufgelagert. Netzhautfalten direkt vor der Papille (Gegend des Abganges der Art. hyaloidea von der Papille).

Iris auf der einen Seite entwickelt und mit der Cornea verwachsen, auf der anderen Seite rudimentär (Fig. 8).

Schnitt 160. Im hinteren Bulbusabschnitt letzte Falten der Netzhaut



mit rosettenartiger Bildung sichtbar. Die auffallend kleine Linse ist vorn ganz von Epithel überkleidet. Nur Andeutung von Kammerentwicklung in der Gegend eines Kammerwinkels. Linse in der Gegend des Äquators leidlich erhalten, sonst schollig zerfallen, auf ihrer Hinterfläche reichliches Bindegewebe.

Schnitt 169. Ähnliches Bild. Art. hyaloidea in ihrem vorderen Abschnitt getroffen.

Schnitt 170. Netzhautfalte dicht hinter den Ciliarfortsätzen. Im hinteren Bulbusabschnitt keine Faltenbildung der Netzhaut mehr nachweisbar.

Schnitt 180. Die Linse in ihrer Struktur etwas besser erhalten.



Fig. 8. Linsenmißbildung II. Schnitt 150.
Linsenepithel völlig erhalten. Linse winzig klein, schollig zerfallen. Vordere Augenkammer fehlt. Iris auf der einen Seite mit der Cornea verwachsen.

Linsenepithel vollkommen erhalten. Keine Entwicklung der Vorderkammer.

Schnitt 185. Faltenbildung der Retina auf einer Seite nahe den Ciliarfortsätzen.

Schnitt 190. Deutliche Verklebung von Pigmentblatt und Netzhaut dicht hinter den Ciliarfortsätzen einer Seite: vordere Augenkammer nicht entwickelt. Iris beiderseits leidlich ausgebildet, an der Vorderfläche mit der Hornhaut (Pupillarmembran) verwachsen.

Schnitt 200. Linse nicht weit vom Äquator getroffen, in der Struktur gut erhalten. Eine Netzhautfalte hinter den Ciliarfortsätzen zu sehen.

Schnitt 205. Ende der Linse.

Diagnose: Schwere Mißbildung der Linse (Ruptur der vorderen Linsenkapsel). Abnorme Kleinheit der Linse. Fast vollkommenes Fehlen der Kammerentwicklung. Hypo-

plasie der Iris. Netzhautmißbildung (Falten mit Rosetten).

Die Netzhaut zeigt annähernd normale Struktur, außer im Bereich der Falten und abgesehen von Verklebungen oder Verwachsungen zwischen Netzhaut und Pigmentblatt an mehreren Stellen.

XVIII. Versuch (40).

Die Fütterungen werden auf den ersten und vierten Tag der Gravidität beschränkt, eine direkte Beeinflussung der Linsenanlage wird also vermieden.

Kaninchen 39 (identisch mit dem Tier aus den Versuchen IV und XI), belegt am 22. IV. 11, Gewicht 2400 g.

22. IV. 11, 3 g Naphth. in 10 ccm Ol. oliv. per os.

25. IV. 11, ca. 3,5 g Naphth. in 10 ccm Ol. oliv. per os.

23. V. 11, sieben Junge.

26. V. 11, ein Tier wird getötet, weil sehr zurückgeblieben. Untersuchung erfolgt sofort. Lider geschlossen. Augen äußerlich normal. Linse gut zu durchleuchten, keine Startrübung.

30. V. 11, zweites Tier tot. Augen normal, Linsen vollkommen klar.

31. V. 11, drittes und viertes Tier tot. Linsen vollkommen normal.

Ein fünftes Tier mit klaren Linsen muß am gleichen Tage getötet werden.

2. VI. 11, sechstes Tier mit normalen Linsen tot.

Das einzige überlebende Tier bietet einen völlig normalen Befund an den Augen.

Fütterungen bei Meerschweinchen.

Es war unmöglich, bei diesen Versuchen genauere Kenntnis über den Zeitpunkt zu gewinnen, an dem die Tiere belegt worden waren. Ich habe mich durch Abtasten der Muttertiere überzeugt, ob sie trächtig erschienen und begann dann zu füttern. Warfen die Tiere ausgetragene Junge, so ließ sich nachträglich annähernd berechnen, in welcher Zeit der fötalen Entwicklung die Fütterung stattgefunden hatte. Es ist recht schwierig, bei Meerschweinchen auch nur mäßige Quanten Olivenöl mit der Schlundsonde einzubringen, und es geht viel von dem Material verloren, so daß die eingeführte Naphthalinmenge nicht exakt festzustellen ist. Auf das Auge des ausgewachsenen Meerschweinchens scheint das Naphthalin eine geringere Giftwirkung auszuüben, als auf das Kaninchenauge, denn ich sah bei den zahlreichen Versuchen selten, und dann nur unbedeutende Netzhautveränderungen und niemals Linsentrübungen beim

Muttertier. Dagegen kommt es bei trächtigen Meerschweinchen infolge der Fütterungen außerordentlich leicht zu den verschiedensten Störungen der Gravidität. Die Tiere sind daher zu den Versuchen recht ungeeignet. Ich gebe alle Versuchsprotokolle wieder, diejenigen ohne Resultat jedoch nur ganz kurz.

I. Versuch (1).

17. I. 11, trächtiges Meerschwein.
0,5 g Naphth. in 10 ccm Ol. oliv. per os.
Es geht ziemlich viel Material verloren.
19. I. 11, Abort. Drei nicht ausgetragene Junge.

II. Versuch (2).

17. I. 11, trächtiges Meerschwein.
0,5 g Naphth in 10 ccm Ol oliv. per os.
Ziemlich viel Material geht verloren.
25. I. 11, mehrere ccm Naphth. in Ol. oliv. per os.
Menge nicht vermerkt.
29. I. 11, ein Junges geworfen.
Rechtes Auge normal.
L. Mißbildung, Mikrocornea und Mikroblepharie (Taf. XXVII, 23).

11. II. 11, Tier geht, 13 Tage alt, unter Krämpfen ein. Die Untersuchung ergibt folgendes Resultat: Länge der Lidspalte rechts 9 mm, links 7 mm. Bindehautsack rechts sehr weit, links auffallend eng.

Das rechte Auge ist vollkommen normal gebildet, auch bei Untersuchung mit dem Spiegel ergeben sich keine sicheren, pathologischen Veränderungen.

Links besteht das Bild der Mikrocornea.

Die Hornhautmaße betragen: 3,5 mm im vertikalen, 2,5 mm im horizontalen Durchmesser, gegen einen Durchmesser von ca. 4,5 mm am normalen rechten Auge.

Mit dem Spiegel ist nur durch die obere Hälfte der Hornhaut ein Einblick in das Auge zu gewinnen. Die untere Hornhauthälfte scheint von einer ganz zarten Bindehaut überdeckt zu sein, in die feine Gefäße einstrahlen. Durch diese untere Hornhautpartie ist nur schwach rotes Licht mit dem Spiegel erhältlich. Am oberen Hornhautrand zeigt sich ein dicker Pigmentsaum, ein kleiner Pigmentfleck liegt nach vorn vom Hornhautrand, etwas von ihm entfernt, dem horizontalen Durchmesser der Cornea annähernd entsprechend.

Histologische Untersuchung.

Das histologische Bild ist durch die Abbildung in Figur 9 ganz klar. Die Episclera und Bindehaut reicht abnorm weit über die Cornea hinüber.

III. Versuch (5).

Meerschwein, anscheinend trächtig.

23. I. 11, ca. 0,75 g Naphth. in 5 ccm Ol. oliv. per os.



Fig. 9. II. Versuch.
Mikrocornea beim Meerschwein. Die Episclera und die Bindehaut reichen weit über die Cornea hinüber.

25. I, 11, mehrere ccm Naphth. (1,0 g in 6 ccm Ol. oliv.) per os. Tier wirft nicht.

IV. Versuch (6).

Trächtiges Meerschwein.

6. II. 11, mehrere ccm (Naphth. 1,0 g in Ol. oliv. 5 ccm) per os.

8. II. 11, mehrere ccm (Naphth. 1,0 g in Ol. oliv. 5 ccm) per os.

22. II. 11, zwei tote Junge geworfen. Ein Tier anscheinend ausgetragen, 12 cm lang, Lidspalten offen. Hornhäute getrübt.

Linsen getrübt (ca. 1/2 Stunde nach dem Wurf untersucht, Kältekatarakt mit ziemlicher Sicherheit auszuschließen).

Zweites Tier nicht ausgetragen, 8 cm lang, Augen nicht zu beurteilen.

V. Versuch (7).

Trächtiges Meerschwein.

Naphthalinfütterungen am 6. II. und 8. II. 11.

Tier hat wahrscheinlich später geworfen und die Jungen aufgefressen.

VI. Versuch (8).

Meerschwein, anscheinend trächtig.

6. II. 11, mehrere ccm (Naphth. 1 g in Paraff. liquid. 5 ccm).[1])
8. II. 11, „ „ „ 1 „ „ Ol. oliv. 5 per os.
10. II. 11, „ „ „ 2 „ „ „ „ 15 „ „
13. II. 11, „ „ „ 5 „ „ „ „ 15 „ „

Tier nicht trächtig.

VII. Versuch (9).

Trächtiges Meerschwein.

6. II. 11, mehrere ccm (Naphth. 1 g in Paraff. liquid. 5 ccm).
8. II. 11, „ „ „ 1 „ „ Ol. oliv. 5 ccm.
9. II. 11, Muttertier tot. Föten von $4^1/_2$ cm Länge, noch lange nicht ausgetragen. Lider geschlossen.

VIII. Versuch (10).

Trächtiges Meerschwein.

9. II. 11, mehrere ccm (Naphth. 1 g in Ol. oliv. 5 per os).
13. II. 11, „ „ „ 5 „ „ Paraff. liquid. 15 per os.
24. II. 11, ein totes, zwei lebende Tiere geworfen.

Totes Tier ausgetragen, hat normal gebildete Augen. Mit dem Augenspiegel schwach gelbrotes Licht erhältlich. Ob Linsentrübungen bestehen ist zweifelhaft.

Das eine lebende Tier hat äußerlich normale Augen.

Bei fokaler Beleuchtung sieht man an beiden Augen eine zarte Trübung der Linse, anscheinend von runder Form. Mit dem Spiegel glaubte ich einen sehr zarten Schichtstar zu erkennen. Auf dieser zarten Trübung findet sich ein dreistrahliger, weißer Stern am vorderen Linsenpol.

2. III. 11, die Linsentrübungen sind nicht mehr sichtbar, einen Irrtum halte ich für unwahrscheinlich und muß also eine Rückbildung der Trübungen annehmen. Es sind jetzt nur noch Unregelmäßigkeiten in den Brechungsverhältnissen der Linse erkennbar. Tier geht am 22. III. 11 ein. Deutliche Differenz der Lidspaltenlänge, die rechts 8, links 10 mm beträgt (Mikroblepharie links).

---

[1]) Bei vereinzelten Versuchen wurde ausnahmsweise Paraff. liquid. anstatt Olivenöl als Vehikel verwandt.



Das zweite der lebenden Tiere hat eine doppelseitige Augenmißbildung (Mikroblepharie, Verwachsung der Cornea usw.) (Taf. XXVII, 24).

14. III. 11, Lidspaltenmessung: 5 mm beiderseits. Bindehautsack sehr eng, links mehr als rechts.

Es zeigt sich, daß die Cornea beiderseits offenbar von Bindehaut vollkommen überzogen ist, die reichlich Pigment enthält.

Unten vorn liegt eine dicke Pigmentanhäufung (rechts stärker als links ausgebildet).

Das Tier wird aufgezogen und zu Züchtungszwecken verwandt.

IX. Versuch (11).

Trächtiges Meerschwein.

9. II. 11, mehrere ccm (Naphth. 1 g in Ol. oliv. 5 per os).

13. II. 11, „ „ „ 5 „ „ Paraff. liquid. 15 ccm.

4. III. 11, ein völlig normales Tier geworfen.

X. Versuch (12).

Trächtiges Meerschwein.

9. II. 11, mehrere ccm (Naphth. 1 g in Ol. oliv. 5 ccm per os).

13. II. 11, „ „ „ 5 „ „ Paraff. liquid. 15 ccm.

2. III. 11, abends zwei Junge geworfen.

Ein Tier tot, hat normale Augen.

Bei dem lebenden Jungen finden sich normal gebildete Augen, die Linsen sind klar, doch bestehen rechts auffallende Brechungsanomalien in den Kernschichten der Linse. Diese Veränderungen sind auch am 28. III. 11 noch wahrnehmbar.

XI. Versuch (16).

Trächtiges Meerschwein.

18. II. 11, 2—3 ccm Naphth. 1 g in Ol. oliv. 4 ccm per os.

20. II. 11, Muttertier tot. Frühgeburt, nicht zu beurteilen.

XII. Versuch (17).

Trächtiges Meerschwein.

18. II. 11, ca. 4—5 ccm (Naphth. 5 g in Ol. oliv. 20 ccm per os).

20. II. 11, mehrere „ „ 3 „ „ „ „ 16 „ „ „

21, II. 11, nachmittags $^1/_2$3 Uhr wird das Muttertier tot aufgefunden und $^1/_2$ Stunde später seziert.

Zwei Föten in utero. Lidspalten noch geschlossen. Linsen nicht untersucht.

XIII. Versuch (18).

Trächtiges Meerschwein.

18. II. 11, 4—5 ccm (Naphth. 10 g in Ol. oliv. 40 ccm per os).

20. II. 11, mehrere ccm (Naphth. 3 g in Ol. oliv. 16 ccm per os).

22. II. 11, Muttertier morgens tot im Stall.

Sektion: Zwei Föten in utero, 2 cm lang.

XIV. Versuch (19).

Trächtiges Meerschwein.

18. II. 11, ca. 4—5 ccm (Naphth. 2 g in Ol. oliv. 8 ccm per os).

20. II. 11, mehrere „ „ 3 „ „ „ „ 16 „ „ „

22. II. 11, Muttertier morgens tot. In utero zwei Junge. Länge 7 cm, nicht ausgetragen. Linsen nicht näher untersucht.

XV. Versuch (20).

Trächtiges Meerschwein Nr. 20.

23. II. 11, ca. 3—4 ccm (Naphth. 3 g in Ol. oliv. 12 ccm per os).

3. III. 11, 3—4 ccm (Naphth. 1 g in Ol. oliv. 4 ccm per os).

11. III. 11, Muttertier tot. Ein Tier geboren, noch warm, 12 cm lang, ausgetragen. Cornea diffus getrübt. Ophth. etwas rotes Licht, über die Linse läßt sich nichts aussagen.

Zweites Tier in utero, 12 cm lang, ausgetragen. Lidspalten normal. Cornea beiderseits stark diffus getrübt. Linsen nicht zu untersuchen.

XVI. Versuch (21).

Trächtiges Meerschwein.

28. II. 11, ca. 4 ccm (Naphth. 6 g in Ol. oliv. 25 ccm per os).

26. III. 11, zwei normale Junge geworfen. Linsen normal.

XVII. Versuch (25).

Trächtiges Meerschwein Nr. 40.

9. III. 11, ca. 4 ccm (Naphth. 1 g in Ol. oliv. 4 ccm per os).

11. III. 11, „ 4 „ „ 5 „ „ „ „ 20 „ „ „

13. III. 11, „ 4 „ „ 3 „ „ „ „ 10 „ „ „

15. III. 11, ein totes Tier geworfen.

Mit dem Augenspiegel rotes Licht zu erhalten. Rechts grauer, schmaler Saum längs des Pupillarrandes, auf oder in der Linse (Reste der Pupillarmembran?).

XVIII. Versuch (26).

Trächtiges Meerschwein Nr. 5.

9. III. 11, 4 ccm (Naphth. 1 g in Ol. oliv. 5 ccm per os).



11. III. 11, 4—5 ccm (Naphth. 5 g in Ol. oliv. 20 ccm per os).

13. III. 11, ca. 4 „ „ 3 „ „ „ „ 10 „ „ „

17. III. 11, zwei lebende Tiere geworfen, keine Linsentrübungen.

28. III. 11, bei einem Tier unterhalb der Papille ein Aderhautherd sichtbar.

15. VI. 11, beide Tiere haben klare Linsen, vielleicht Brechungsanomalien im Kerngebiet.

XIX. Versuch (27).

Trächtiges Meerschwein Nr. 2.

9. III. 11, ca. 4 ccm (Naphth. 1 g in Ol. oliv. 5 ccm per os).

11. III. 11, ca. 4—5 ccm (Naphth. 5 g in Ol. oliv. 20 ccm per os).

12. III. 11, Muttertier tot. Sektion: Blutung in den Uterus. Zwei Föten in utero. Tiere nicht ausgetragen, eines hat Blutungen am Kopf.

XX. Versuch (29).

Trächtiges Meerschwein.

16. III. 11, geringe Mengen Naphthalin per os. Quantum nicht genauer vermerkt.

17. III. 11, ca. 4 ccm (Naphth. 4 g in Ol. oliv. 12 ccm per os).

20. III. 11, 4 ccm (Naphth. 3 g in Ol. oliv. 10 ccm per os).

23. III. 11, Muttertier tot.

Sektion: Drei Föten in utero, noch lange nicht ausgetragen, Lider noch geschlossen.

Von der Untersuchung der Linsen wird abgesehen, weil das Muttertier schon kalt ist.

XXI. Versuch (37).

Trächtiges Meerschwein Nr. 10.

6. IV. 11, ca. 5 ccm Naphth. 1 g in Ol. oliv. 5 ccm per os.

8. IV. 11, „ 4 „ „ 3 „ „ „ „ 10 „ „ „

15. IV. 11, Tier sehr abgemagert. Föten noch eben fühlbar, aber stark verkleinert.

28. IV. 11, Muttertier wegen großer Schwäche und Krämpfen getötet. Sektion: Neben den beiden Uterushörnern liegt je eine hämorrhagische Masse, die noch die sichere Form eines Fötus erkennen läßt (Abortiver Embryo nach His (Fig. 10).

XXII. Versuch (38).

Trächtiges Meerschwein mit einem phthisischen Auge.

6. IV. 11, ca. 5 ccm (Naphth. 1 g in Ol. oliv. 5 ccm per os).

8. IV. 11, „ 4 „ „ 3 „ „ „ „ 10 „ „ „

11. IV. 11, Muttertier tot, $^1/_2$—1 Stunde nach dem Tode Sektion.

In utero zwei Föten, fast ausgetragen. Lidspalten lassen sich durch leichten Zug öffnen.

An sämtlichen Augen Star.

1. Tier: Am rechten Auge zieht eine strichförmige Trübung nahe dem Limbus oben und ihm parallel durch die Hornhaut, in einer Länge von mehr als 4 mm (Embryotoxon?). In den mittleren Linsenschichten unten zwei dicke, rundliche Trübungen.

L. in den mittleren Schichten der Linse hantelförmige Trübung von großer Dichte.

2. Tier: R. in den mittleren Schichten der Lnise ausgedehnte, sehr dichte Trübung von unregelmäßiger Form.

L. hufeisenförmige Linsentrübung in den mittleren Schichten.

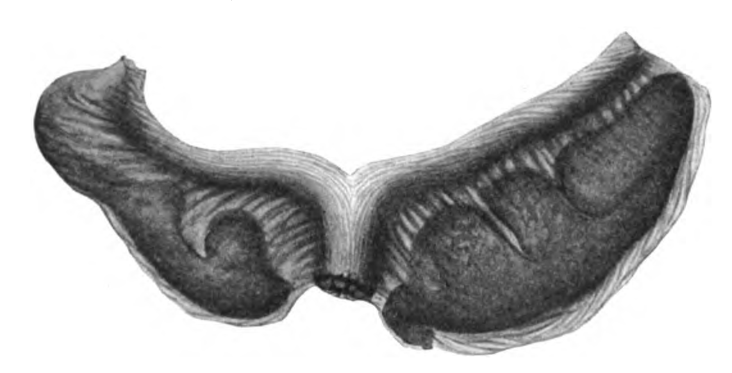


Fig. 10. XXI. Versuch.
Abortiver Embryo nach His beim Meerschwein.

Anatomische Untersuchung des Auges mit fraglichem Embryotoxon:

Der klinischen Beobachtung entspricht keine einwandfreie anatomische Grundlage. An der Stelle der Hornhauttrübung scheint die Cornea verdickt zu sein bei sonst normalem Bau, ein von der Norm abweichendes Übergreifen der Episclera über die Hornhaut fehlt. Wahrscheinlich handelt es sich um eine Täuschung durch Trübungen, wie sie durch Austrocknung usw. sehr rasch zustande kommen können.

Die Resultate.

I. Statistisches.

Von 40 Fütterungsversuchen bei trächtigen Tieren betrafen 18 Kaninchen, 22 Meerschweinchen.

Unter den Kaninchen erwiesen sich fünf von den gefütterten 18 Muttertieren nachträglich als nicht trächtig. Bei den restierenden

13 Versuchen kam es dreimal zu Unterbrechung der Schwangerschaft. So ließ sich in Versuch XXXV bei der Sektion mit ziemlicher Sicherheit feststellen, daß eine Schwangerschaft bestanden hatte. Fraglich war aber nach den histologischen Veränderungen, ob ein Abort vorausgegangen war oder Resorption abgestorbener Föten. Bei Versuch XXIII fanden sich fünf totgeborene oder kurz nach dem Wurf verendete Junge. Versuch XXIX führte bei Fütterung sehr hoher Dosen zum Tode des Muttertieres. Die beträchtlichen Größenunterschiede der 11 durch Sektion gewonnenen Föten deuteten auf ein früheres Absterben eines Teiles der Föten hin.

Bei Kaninchen kamen also von zehn Würfen lebende Junge zur Beobachtung.

Unter 22 gefütterten Meerschweinchen erwiesen sich drei als nicht trächtig. Bei den restierenden 19 Versuchen kam es dreizehnmal zu Unterbrechung der Gravidität, neunmal starben die trächtigen Muttertiere wohl an den Folgen der Naphthalinfütterung, viermal kam es zu Abortus, Totgeburt oder Resorption der Föten.

Nur von sechs Würfen beim Meerschweinchen wurden lebende Junge beobachtet.

Ich lege besonderen Wert darauf, daß die Jungen nach dem Wurf, wenn auch nur kurze Zeit gelebt haben, es ist dies von grundlegender Bedeutung für die Beurteilung angeborener Stare, da Linsentrübungen an totgeborenen oder durch Sektion gewonnenen Tieren mit Kältestaren oder Leichenveränderungen verwechselt werden können und darum klinisch mit größter Vorsicht zu betrachten sind.

Über die Häufigkeit kongenitaler **Stare** bei Kaninchen ist zusammenfassend zu bemerken:

Von den 10 Versuchen mit lebenden Jungen scheidet einer (Versuch VII) für die klinische Beurteilung aus, da die Tiere in meiner Abwesenheit getötet und in Härtungsflüssigkeit gebracht wurden, ohne daß eine Untersuchung der Augen vorausging. Bei einem zweiten Versuch (XVIII) wurden die beiden Fütterungen vor Anlage der Linse am ersten und vierten Tage der Fötalzeit vorgenommen; die Linsenentwicklung blieb unbeeinflußt.

Es bleiben acht Versuche übrig, die Beeinflussungen der gesamten Zeit der fötalen Linsenentwicklung vom 8. bis 33. Tage der Fötalzeit umfassen und an lebenden Jungen eine einwandfreie klinische Beurteilung der Linsenanomalien zuließen.

Diese acht Versuche wurden an sechs verschiedenen Muttertieren unter Verwendung von drei verschiedenen Kaninchenböcken angestellt.



Der Erfolg der Fütterungen war, daß unter sämtlichen acht Würfen (also in 100 % der Würfe mit lebenden Jungen) alle oder einzelne Junge Linsentrübungen verschiedenster Form oder schwere sonstige Linsenanomalien aufwiesen. Fünf lebend untersuchte Tiere eines Wurfes (II) hatten sämtlich angeborene Linsentrübungen verschiedenster Form, während bei fünf weiteren Würfen (III, X, XI, XIII, XVI) nur einzelne der lebend untersuchten Jungen mit Katarakt behaftet waren, im ganzen acht Tiere.

Ein Wurf mit nur zwei Jungen ergab Linsenmißbildungen (XVII) bei beiden Tieren. Ein weiterer Wurf (XII) enthielt ein Tier mit Lenticonus posterior.

Es betrug die Gesamtzahl der lebend beobachteten Startiere bei Kaninchen 13, die Zahl der Tiere mit sonstigen Linsenmißbildungen drei.

Bei den Meerschweinchen liegen die Ergebnisse bezüglich Katarakt wesentlich ungünstiger. Von sechs Würfen mit lebenden Jungen konnte ich mit Bestimmtheit nur bei einem Tier eines Wurfes (VIII) am ersten Tage nach der Geburt eine zarte Linsentrübung von typischer Schichtstarform feststellen, diese Trübung verschwand später.

Unregelmäßigkeiten der Brechung im Bereiche der Linse fielen mir bei mehreren Tieren auf, doch bestehen Zweifel, ob es sich dabei um Folgen der Naphthalinfütterung handelte.

Für einwandfrei halte ich eine Beobachtung an zwei fast ausgetragenen Föten, die durch Sektion eines eben verendeten, noch warmen Muttertieres (XXII) gewonnen waren und die typische, unregelmäßige Linsentrübungen, partiellen Schichtstaren ähnelnd, aufwiesen.

Die Ursache für die mangelhaften Resultate beim Meerschwein versuchte ich schon in den Protokollen klarzulegen, sie beruhen in der schwierigen Technik der Fütterung und vielleicht auch in einer geringeren Empfindlichkeit der Linse des Meerschweins für Naphthalin.

Die Ergebnissse bezüglich experimenteller **Mißbildungen** waren rein zahlenmäßig folgende:

Bei Kaninchen fanden sich unter den acht erwähnten Würfen mit lebenden Tieren vier Würfe gleich 50 % mit insgesamt zehn mißgebildeten Tieren.

Nach den betroffenen Organen gesondert beobachtete ich: Lidmißbildungen verschiedenster Form bei acht lebenden Jungen von zwei Würfen (XVI, XVII).

Linsenmißbildungen bei gleichzeitiger Lidmißbildung enthielt ein Wurf mit zwei lebendgeborenen Jungen (XVII).

Ein anderer Wurf nur Lidmißbildungen (XVI).

Bei einem dritten Wurf (XII) fand sich ein Tier mit typischem, einseitigem Iris- und Aderhautcolobom, Art. hyaloid. persistens Lenticonus post. und gleichzeitigem Mikrophthalmus.

Der vierte Wurf betraf ein Tier mit anscheinend reinem Mikrophthalmus (XIII), die Diagnose konnte klinisch aus den Hornhautmaßen einwandfrei gestellt werden. Eine reine Mikrocornea halte ich für unwahrscheinlich, völlige Sicherstellung ist erst durch die histologische Untersuchung möglich. Ich bemerke noch ausdrücklich, daß Mißbildung und Star auch zusammen oder abwechselnd bei Tieren des gleichen Wurfes auftraten.

Diese Zahlen beziehen sich meistens auf völlig klare, klinische Beobachtungen, nur zum kleinen Teil allein auf histologische Resultate. Nach Abschluß der anatomischen Untersuchung, die bei den zahlreichen Augen erst nach längerer Zeit möglich sein wird, können sich die Zahlenverhältnisse noch wesentlich verschieben.

Durch zwei ausgetragene Tiere aus Versuch VI mit Lidmißbildungen, die kurz nach der Geburt tot und noch warm aufgefunden wurden, erhöht sich die Anzahl der Würfe mit Mißbildungen auf fünf, der Jungen mit Augenmißbildungen auf zwölf.

Bei den Meerschweinchen wurden Mißbildungen bei zwei Würfen von sechs mit lebenden Jungen ermittelt, also in 33% der Würfe. Die Gesamtzahl der mißgebildeten Tiere betrug drei. Bei Versuch II kam eine einseitige Mikrocornea mit Mikroblepharie zur Beobachtung, bei Versuch VIII doppelseitige Mikroblepharie und Verwachsung beider Hornhäute, bei einem zweiten Tier einseitige Mikroblepharie (Differenz der Lidspaltenlänge).

Anschließend muß ich hier die abortive Form von Mißbildung nach His aus Versuch XXI erwähnen (abortiver Embryo).

Bei totgeborenen Meerschweinen fanden sich mehrfach unsichere Veränderungen der Augen, die auf Mißbildungen hindeuteten. Ich will nicht näher auf sie eingehen, da zum Teil eine sichere anatomische Bestätigung fehlt, zum Teil die anatomische Untersuchung aussteht.

II. Die Naphthalinwirkung auf den Fötus.

Daß es sich bei den soeben zahlenmäßig angegebenen, schweren Augenveränderungen tatsächlich um Folgen der Naphthalinwirkung auf das fötale Auge handelt, geht schon aus der Häufigkeit, ja fast Regelmäßigkeit der schweren Entwicklungsstörungen hervor. Dazu zeigen die

fötalen Veränderungen eine gewisse Analogie zu den uns wohlbekannten Naphthalinschädigungen am Auge des ausgewachsenen Tieres. Wie bei dem ausgebildeten Tier Linse, Netzhaut und Pigmentepithel eine elektive Schädigung durch das Gift erfahren, ebenso reagieren die fötale Linse und Retina auf Naphthalin in besonderer Weise. Nur wechselt am fötalen Auge der formale Ausdruck der Giftwirkung entsprechend den formalen Eigentümlichkeiten von Linse und Retina in den verschiedenen Stadien ihres fötalen Werdens.

Um aber alle Fehlerquellen zu vermeiden, galt es, auch die Möglichkeit auszuschließen, daß sich in unserer Zucht schon lange Zeit irgendwelche angeborene Anomalien des Auges vererbten. Ich habe daher die Zucht durch einen fremden Kaninchenbock und fremde Muttertiere ergänzt und habe auch den Beweis geführt, daß mehrere der verwendeten Muttertiere, von den gleichen Böcken belegt, normale Junge warfen, wenn sie unbeeinflußt durch das Gift blieben, daß dagegen Startrübungen und Mißbildungen bei den Jungen auftraten, wenn eine Beeinflussung mit Naphthalin in der Zeit der Trächtigkeit stattgefunden hatte. So wurden von Kaninchen Nr. 26 und Nr. 66 unbeeinflußte Würfe von je sechs Tieren genau untersucht, die Linsen erwiesen sich als völlig klar, die Augen waren normal.

Bei Beginn der Arbeit glaubte ich aus den Naphthalinveränderungen an den Augen der Muttertiere gewisse Rückschlüsse auf die Beeinflussung der fötalen Augen vornehmen zu können. Das Auftreten von Linsen- und Netzhautveränderungen beim Muttertier konnte vielleicht ein Merkmal sein, daß eine gleichzeitige hochgradige Schädigung der fötalen Linsen vor sich ging. Nach vielen Erfahrungen überzeugte ich mich, daß keine sichere Correlation bestand zwischen den mit dem Spiegel zu beobachtenden Alterationen der Linse und Retina beim Muttertier und den Veränderungen der fötalen Augen. Netzhaut und Linse des Muttertieres konnten auch bei fortgesetzter Fütterung hoher Dosen normal oder fast normal bleiben, und die fötale Kaninchenlinse zeigte doch bleibende Startrübungen (II, XII).

Die fötale Linse erwies sich im allgemeinen in viel höherem Maße gegen das Gift empfindlich als die Linse des Muttertieres. Als Beweis führe ich an, daß ich bei den Muttertieren dauernde Trübungen der Linse niemals, bei den Föten dagegen sehr häufig zu sehen bekam. Es können also Gifte, die im Körper kreisen, den mütterlichen Organismus scheinbar unbeeinflußt lassen, während das

fötale Organ auf die Schädigungen mit einer bleibenden Veränderung reagiert.

Neben den besprochenen spezifisch toxischen Einflüssen machte sich an den Föten noch eine allgemeine Naphthalinwirkung bemerkbar, die wieder mit der erhöhten Empfindlichkeit des fötalen Organismus für Gifte zusammenhängt und sich in einer allgemeinen Wachstumshemmung äußert.

In extremen Fällen bedeutet die allgemeine Wachstumshemmung bei zu großen Dosen das Absterben der Föten mit Schwangerschaftsunterbrechungen mannigfacher Art, Abort oder Resorption der Föten. Wirkt die allgemeine Hemmung des Wachstums weniger heftig, so vermag sie nur die gesamte Körperentwicklung zu verzögern, und die zur Welt kommenden Jungen zeigen eine deutliche Unterentwicklung. Das allgemein am schwächsten ausgebildete Tier eines Wurfes scheint auch die stärksten spezifischen Veränderungen an Linse und Auge aufzuweisen.

Trifft aber die das gesamte Wachstum des Fötus hemmende Naphthalinwirkung zeitlich auf wichtige formative Vorgänge der Organentwicklung, so kann schon die allgemeine Hemmung eine spezielle Störung des betroffenen, formativen Vorganges unter dem Bilde einer Mißbildung bewirken.

Aus der wechselseitigen Wirkung von organspezifischer Schädigung und von allgemeiner Entwicklungshemmung werden die Veränderungen des Auges zu erklären sein, die ich nachher zu besprechen habe.

III. Die Genese des angeborenen Naphthalinstares und der toxischen Linsenmißbildungen beim Kaninchen.

Verfüttert man bei trächtigen Kaninchen während der Zeit der Linsenentwicklung dreimal jeden zweiten Tag pro Kilo Tier 1,5 g Naphthalin in der Zeit vom achten Tage bis zum Abschluß der fötalen Entwicklung, so entstehen nach meinen Erfahrungen in 100% der Würfe mit lebenden Jungen angeborene Stare oder Linsenmißbildungen je nach der Fütterungszeit. Die mit Cataracta congenita behafteten Jungen lassen sich zum Teil aufziehen.

Ich konnte also zum erstenmal durch die Aufzucht der Tiere den endgültigen Beweis erbringen, daß es eine toxische angeborene Cataract gibt und daß sie sich bei Kaninchen mit großer Sicherheit und Regelmäßigkeit willkürlich erzeugen läßt.

Die zweimalige Fütterung kann schon zum Ziele führen, doch beweist Versuch II, daß sich dann unter Umständen nur minimale oder gar keine dauernden Veränderungen an den Linsen finden lassen.

Da durch acht positive Versuche bei Kaninchen in reichem Wechsel ganz verschiedene Abschnitte der Fötalzeit und damit die verschiedensten Stadien der Linsenentwicklung geschädigt wurden, kann ich den Versuch einer zusammenfassenden Darstellung wagen, wie die Linse in den verschiedenen Phasen ihres Werdens auf das Gift reagiert.

Für die Beurteilung der Stargenese ist Versuch II von besonderer Bedeutung, bei dem zweimalige Naphthalinfütterung auf die erste Hälfte des dritten Drittels der Gravidität beschränkt blieb. Die Fütterungszeit war sehr spät gewählt, um eine Beeinflussung der Linsenabschnürung völlig auszuschliesen. Bei sämtlichen fünf lebenden Jungen des Wurfes fanden sich angeborene Stare. Charakteristisch ist für diese Linsentrübungen vor allem die überwiegende Beteiligung der Kapsel- und Rindenschicht am vorderen und hinteren Linsenpol. Man suche sich diese Lokalisierung an der Linse klar zu machen und man wird die Ursache in der eigenartigen fötalen Versorgung der Linse durch Blutgefäße finden. Am hinteren Linsenpol setzt die Art. hyaloid. an, hier muß sich die hauptsächliche Schädigung der hinteren Linsenfläche geltend machen. Die vordere Linsenfläche ist der Giftwirkung besonders ausgesetzt, da die Gefäße der Pupillarmembran hier die Noxe an die Linse heranführen, und da außerdem beim Kaninchen im letzten Drittel der Gravidität nach Entwicklung der vorderen Augenkammer das Kammerwasser eine direkte Giftwirkung ermöglichen kann. Nun repräsentieren die Polgegenden der Linse die genetisch älteren Teile gegenüber dem Linsenäquator, der das Wachstum vermittelt und neue klare Linsensubstanz nach Abklingen toxischer Schädigungen anzulegen vermag. So erklärt es sich, daß eine am fötalen Auge relativ ausgedehnte Trübung der vorderen oder hinteren Kapsel und Rinde am ausgewachsenen Tiere und an der um ein Vielfaches vergrößerten Linse nur noch die Polgegend bedeckt, wodurch die Genese der Cataracta capsularis und corticalis polaris ant. et post. ihre Deutung findet. Als wesentlichen Punkt muß ich hervorheben, daß am Fötus die Starbildung nicht nur nach primärer Schädigung des Linsenepithels an der Vorderfläche, sondern ebenso durch primäre Schädigung der hinteren Linsenkapsel und Rindenschicht besonders in der Polgegend vor sich geht, eine Besonderheit gegenüber dem Naphthalinstar beim ausgewachsenen Tier, die durch das fötale Gefäßsystem der Linse gegeben ist. Setzen sich die toxischen Schädigungen des Kapselepithels resp. der Linsenkapsel an beiden Polen zapfen-

förmig auf die angrenzende Corticalis fort, so entstehen Bilder, die dem Spindelstar ähneln. Rücken die Kortikalstare bei der fötalen und postfötalen Entwicklung allmählich in die Tiefe, nach Ansatz neuer klarer Rindensubstanz, so kann man später im Zweifel sein, ob man ehemalige Rindenstare oder partiellen Schicht- und Zentralstaren entsprechende Gebilde vor sich hat.

Schließlich wissen wir nie, ob die Linsenveränderung, die wir klinisch beobachten, der ursprünglichen, totalen Schädigung entspricht oder ob sie nur den irreparablen Rest einer ursprünglich umfangreicheren fötalen Trübung darstellt.

Die eingehend studierten Naphthalintrübungen der Linse bei dem ausgewachsenen Säugetier sind meist vergänglich, nach wenigen Tagen schon verschwinden sie in der Regel. Die fötale Linse erweist sich im Gegensatz empfindlicher, es kommt viel häufiger zu dauernder Schädigung. Ich konnte aber direkt mit dem Spiegel nachweisen, daß die ursprüngliche, kongenitale Naphthalintrübung selbst im postfötalen Leben noch wachsen und schwinden kann, daß sie also variabel ist.

Diese wichtige Feststellung läßt die Möglichkeit zu, daß mannigfaltigste Formen, ja alle Formen von toxischer Cataracta congenita aus ursprünglich umfangreicheren Trübungen, zum Teil auch aus fötalen Totalstaren ihre Entstehung nehmen können. Durch partielle Aufhellung ist die Genese jeglicher Starform vom Polstar bis zum Zentralstar denkbar. So sah ich bei einem der erwähnten fünf Startiere (II) einen scheibenförmigen, polaren, hinteren Rindenstar (Taf. XXVI, 8) sich im postfötalen Leben zu einer großen, schalenförmigen, hinteren Kortikalkatarakt auswachsen und dann wieder aufhellen.

Eine kleine, punktförmige Linsentrübung bei einem Tiere des gleichen Wurfes (Nr. 97, L. Auge, Taf. XXVI, 1) entsprechend der Mitte des Pupillargebietes, die einem winzigen Zentralstar glich und auch von mir als solcher abgebildet wurde, wenn die Trübung klinisch auch etwas hinter die Linsenmitte zu verlegen war, kann man sich dadurch entstanden denken, daß eine zapfenförmige Trübung der hinteren Rindenschicht im vorderen Teil bestehen blieb, im hinteren Abschnitt sich aufhellte, oder daß diese punktförmige Trübung als einziger Rest einer ursprünglichen fötalen Totalkatarakt übrig blieb.

Die erörterte, partielle Aufhellung von zapfenförmigen Trübungen der Polgegend ist keine hypothetische Annahme, sondern durch direkte, klinische Beobachtung postfötaler Änderungen an kongenitalen Naphthalin-

staren begründet. Ich konnte nämlich an der abgebildeten spindelstarartigen Trübung dieses Wurfes (l. Auge von Tier 20, Taf. XXVI, 6, 7) bei fortschreitendem, postfötalem Wachstum drei Stadien an der Linse verfolgen, die ich hier abbilde (Fig. 11).

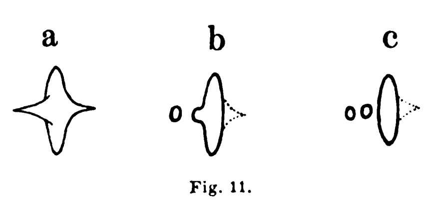


Fig. 11.

An der anfänglich spindelstarartigen Bildung (Fig. a), die sich aus einer zapfenförmigen Trübung in der vorderen und hinteren Rindenschicht und aus einer runden Trübungsscheibe in den tieferen Teilen der vorderen Corticalis zusammensetzte, schien sich allmählich die zapfenförmige Verbindung mit dem vorderen Linsenpol aufzulösen, nur der hintere Teil des Zapfens erhielt sich als knopfförmige Anschwellung (Fig. b und Taf. XXVI, 7) auf der Vorderfläche des runden, tiefgelegenen Cortikalstares. Das Bild änderte sich dann im Laufe von Monaten wieder zu einem Zustand wie ihn Fig. c zeigt. Die knopfförmige Anschwellung hat sich von der darunterliegenden Scheibe getrennt und imponiert als kleine kugelige Trübung, die völlig isoliert zwischen Kapselstar und scheibenförmigem Rindenstar liegt.

Dieser Versuch II mit dem Ergebnis verschiedenartiger Starbildungen lehrt, daß gänzlich unabhängig von der Zeit der Abschnürung des Linsenbläschens, durch toxische Schädigung der fötalen Linse in der ersten Hälfte des letzten Drittels der Gravidität beim Kaninchen gleichzeitig die verschiedensten Formen der angeborenen Katarakt entstehen können, vordere und hintere polare Kapsel- und Rindenstare (Taf. XXVI, 2—5) spindelstarartige Trübungen, Zentralstare. Es ist also prinzipiell unberechtigt, gewisse Starformen genetisch an ganz bestimmte Entwicklungsvorgänge der Linse, wie z. B. die Abschnürung, oder an ganz bestimmte zeitliche Abschnitte des fötalen Werdens zu binden. Der Spindelstar und der kleine Zentralstar müssen keineswegs einer sehr frühen fötalen Periode entstammen.

Die Resultate dieses grundlegenden Versuches werden durch zahlreiche andere positive Versuche bestätigt. So zeigt Versuch XIII, daß toxische Linsenschädigung im zweiten Drittel der Gravidität, besser gesagt in der späteren Zeit des zweiten Drittels der fötalen Entwicklung, ganz analoge Linsenveränderungen hervorrufen kann wie Schädigung zu Anfang des dritten Drittels. Man vergleiche den zapfenförmigen hinteren Rindenstar (Taf. XXVII, 18) aus Versuch XIII mit der ganz ähnlichen Bildung des Versuches XXVII (Taf. I, 5).

Daß unregelmäßige Schichtstare schon vor Schluß der ersten Hälfte der Gravidität ihre Entstehung nehmen können, lehrt Versuch XVI, doch läßt er uns in Unklarheit darüber, ob hier die Stargenese während der Linsenabschnürung vor sich ging, oder nachher, die Fütterungen reichten zeitlich vom 6. bis zum 14. Tage des fötalen Werdens.

Zur Beurteilung der Spätform angeborener, toxischer Stare steht mir nur Versuch X als Beispiel zur Verfügung. Hier war es gelungen, durch Fütterung am 4. und am letzten Tage vor dem Wurf eine fast totale Linsentrübung zu erzeugen. So stellten sich die Trübungen wenigstens acht Tage nach dem Wurf bei Öffnung der Lider dar (Fig. 4).

Besondere Besprechung verdient die Genese der echten Cataracta zonularis. Hier verfüge ich über einen ganz reinen und einwandfreien Versuch (XI). Durch sechsmaliges Verfüttern meist mäßiger Dosen, verteilt über das zweite und den Anfang des dritten Drittels der Gravidität, war es gelungen, bei einem der Jungen einen kreisrunden Schichtstar von 2 mm Durchmesser hervorzurufen (Taf. XXVI, 15).

Daß die Schichtstargrenze dem Äquator eines ursprünglich fötalen Totalstares entspricht, ist durchaus wahrscheinlich. *Die exakte kreisförmige Begrenzung des echten Schichtstares kann eigentlich nur durch den ehemaligen Linsenäquator gegeben sein.* Der beschriebene Schichtstar bot einzig und allein unter den zahlreichen Starformen bei einwandfreier Beobachtung das Bild der Kreisform.

Veränderungen des Kristalles, die als Naphthalinschädigungen beim ausgewachsenen Kaninchen schon lange bekannt waren und nicht als Trübungen, sondern klinisch nur als Brechungsanomalien, Schlieren oder Spalten imponieren und von Hess (37) sehr treffend durch das Bild von „Sprüngen im klaren Eise“ definiert wurden, glaube ich häufiger als kongenitale Veränderungen bei jungen Kaninchen und Meerschweinchen mit dem Spiegel beobachtet zu haben, nur daß die Erscheinung keine so rasch vergängliche war, sondern Tage, Wochen und länger nach der Geburt sichtbar blieb. In den Protokollen konnte ich schon auf diese Veränderungen aufmerksam machen.

Von histologischen Bildern der starigen Linse habe ich nur soviel wiedergegeben, als zum Belege der klinischen Beobachtung dient. Vor allem zeige ich (in Taf. XXVI, 9—13) die schweren Veränderungen der vorderen Linsenkapsel und der angrenzenden Rindenschicht im Bilde, die einem vorderen, polaren Kapselstar mit Verkalkung aus Versuch II (Tier 92, r. Auge, Taf. XXVI, 2) entsprechen. Der merkwürdige Wechsel dauernder Schädigungen ist hervorstechend, wie einmal nur die Kapsel selbst betroffen ist, verdickt erscheint und körnige Einlagerungen mit und ohne Verkalkung

erkennen läßt, während das Epithel sich offenbar regeneriert hat. An anderen Stellen ist der Zerfall der subkapsulären Rindenschicht mit Lückenbildungen bei intakter Kapsel und nur wenig geschädigtem Epithel dargestellt. Zwei weitere Abbildungen geben Veränderungen wieder, die im wesentlichen das Linsenepithel selbst betroffen haben. Die Schädigungen von Kapsel und Epithel beschränken sich aber nicht auf die vordere Polgegend, wie es nach dem klinischen Bilde sein konnte, sondern auch am Äquator wurde die Kapselentwicklung dauernd gestört, wie Taf. XXVI, 13 demonstriert. Eine kugelige Einlagerung ruht hier im Bereich des äquatorialen Linsenepithels. Um die Übereinstimmung klinischer Beobachtung und histologischer Untersuchung klarzustellen, gebe ich noch die Abbildung eines hinteren Polstares mit zapfenförmiger Rindentrübung im histologischen Schnitt wieder (Taf. XXVII, 20), das Präparat zeigt die anatomischen Grundlagen der hinteren Poltrübung aus Versuch XIII (Taf. XXVII, 18).

Versuch XVIII lehrt, daß Fütterung vor der Anlage der Linse, am ersten und vierten Tage der Gravidität, die spätere Linsenentwicklung anscheinend nicht zu beeinflussen vermag, daß trotz der anzunehmenden Keimesvergiftung die später einsetzende Differenzierung des Kristalles ihren normalen Verlauf nehmen kann. Setzt die Giftwirkung ein in der Zeit der Abschnürung des Linsenbläschens, die beim Kaninchen am zehnten Tage erfolgt, so beweist Versuch XVII, daß toxische Schädigung zu dieser Zeit, durch Fütterung am achten und elften Tage, die Linse auf das schwerste in ihrer Entwicklung berührt. In der mehr oder minder ausgiebigen Zerstörung des Kapselepithels offenbart sich hier im histologischen Bilde der primäre Angriffspunkt des Giftes. Die sekundäre Folge ist, daß die Linse nicht wachsen kann, daß eine Verlötung der von Epithel entblößten Rinde mit der Pupillarmembran und ein Eindringen von Blutgefäßen und von Mesoderm zwischen die Linsenfasern erfolgt (Fig. 6, 7, Taf. XXVII, 22).

Durch die Verschmelzung von Corticalis und Bindegewebe wird weiterhin sekundär auch die Differenzierung der Vorderkammer und Iris in Mitleidenschaft gezogen und die Hyperplasie und Persistenz mesodermalen Gewebes aus der Capsula vasculosa lentis veranlaßt, das sich normalerweise zurückbildet. Das histologische Bild ist das einer schweren Linsenmißbildung, die ich kurz als „fötale Ruptur der vorderen Linsenkapsel“ bezeichnen will, in Anknüpfung an die Ausführungen v. Hippels (25) über ungeklärte Fälle von angeborener, ausgedehnter Unterbrechung der vorderen Linsenkapsel. Bei einer näheren Analyse des histologischen Bildes finden wir eine typische, experimentelle

Hemmungsmißbildung toxischen Ursprunges, ein Stehenbleiben auf einer früheren embryonalen Stufe, bedingt durch primäre, organspezifische Schädigung eines ektodermalen Abkömmlings, des Linsenepithels.

Der Versuch lehrt, daß fließende Übergänge bestehen zwischen Linsenmißbildung und Star, daß die Linsenmißbildung und der angeborene Star aus einer Ursache erklärt werden können, und daß die Genese von einfacher Linsentrübung und von komplizierter Linsenmißbildung lediglich an zeitliche Differenzen der Linsenschädigung gebunden sein kann. Zweifel hege ich noch über die Frage, ob die beschriebene Mißbildung das typische Bild darstellt für eine Schädigung zur Zeit der Abschnürung des Linsenbläschens, ob gerade der Moment der Abschnürung genetisch von entscheidender Bedeutung ist, oder nur die große Zartheit der Linsenepithelien in diesem frühen Entwicklungsstadium, die zu einer mehr oder minder ausgedehnten Zerstörung des Epithels der Linse mit allen ihren Folgeerscheinungen Veranlassung gibt.

Die beiden gänzlich verschiedenen Linsenmißbildungen aus einem Wurfe des Versuches XVII (Fig. 6, 7 und Fig. 8) weisen darauf hin, daß Rupturen der vorderen Linsenkapsel auf toxischer Basis verschiedenste Formen annehmen können, je nach Ausdehnung der Zerstörung von Kapselepithel, je nach Ausdehnung der Verlötung von Rinde und Pupillarmembran und nach der folgenden, ungleichen Differenzierung der vorderen Augenkammer und Iris.

Für fließende Übergänge von kongenitalem Star zu echter Linsenmißbildung spricht auch ein weiterer Versuch (XII), der mit der toxischen Schädigung am elften bis zwölften Tage der fötalen Entwicklung, also kurz vor Schließung der Augenspalte einsetzte. Durch fünf weitere Fütterungen blieb der Fötus bis zum Beginn des letzten Viertels der Gravidität unter Naphthalinbeeinflussung. Der Erfolg der Vergiftung war die Genese eines Lenticonus posterior (Taf. XXVI, 16), dessen Entstehung zweifellos auf einer Ruptur der fötalen hinteren Linsenkapsel basiert. Die persistierende Tunica vasculosa lentis zeigt sich in der Gegend des hinteren Linsenpoles mit der derben, bindegewebigen Hülle der Art. hyaloid. verwachsen und der hintere Linsenpol ist konisch ausgezogen. An der hinteren Rindenschicht, der Polgegend entsprechend, erkennt man deutliche Zerfallserscheinungen. Wie die Verwachsung am vorderen Linsenpol nach Zugrundegehen des Epithels die Persistenz der Membrana pupillaris vermittelt, haben offenbar Verwachsungen am hinteren Linsenpol nach Ruptur der hinteren Linsenkapsel die Rückbildung der Art. hyaloid. ver-

hindert. Wiederum ergibt sich eine typische Linsenmißbildung gemeinsam mit einer Hemmungsbildung als Folgezustand einer primären, organspezifischen Schädigung der Linse. Weitere, schwere Veränderungen des Auges will ich an anderer Stelle besprechen.

In der Zeit der Abschnürung reagiert nach meinen Versuchen die Linse auf das Naphthalin mit einer echten Linsenmißbildung. Ob während der Abschnürung in größeren Versuchsreihen aber außer Linsenmißbildungen auch Stare mit Naphthalin erzeugt werden können, lasse ich dahingestellt.

Die Genese der übrigen Mißbildungen.

Im vorigen Abschnitt habe ich schon bei der Erörterung der Stargenese die Linsenmißbildungen besprochen, die beiden Augen mit fötaler Ruptur der vorderen Linsenkapsel wie den Lenticonus posterior. Eine organspezifische Schädigung der Linse bewirkte primär eine Ruptur der vorderen oder hinteren Linsenkapsel und sekundär eine Verschmelzung mit dem Gewebe der Art. hyaloid. oder der Membrana pupillaris. Weiterhin entstand sekundär daraus eine Hemmungsbildung, bei dem Lenticonus post. eine Persistenz der Art. hyaloidea, bei den Rupturen der vorderen Kapsel Persistenz der Membrana pupillaris und partielle oder totale Hemmung der Vorderkammer- und Irisdifferenzierung, wobei vielleicht auch die schon erwähnte allgemeine Entwicklungshemmung mit hineinspielte. Diese Linsenmißbildungen bei Säugetieren ermöglichen also endlich eine sichere Beurteilung der kausalen und formalen Genese. Wir sehen hier zum erstenmal klar, wie primäre, toxische Zerstörung ektodermaler Gebilde sekundär schwere Wachstumsstörungen im Mesoderm nach sich zieht.

Die genaue Kenntnis des primären Angriffspunktes des Naphthalins, die Übersichtlichkeit aller sekundären Störungen der Linsenmißbildungen erlauben wichtige Rückschlüsse für die Genese der übrigen experimentellen Mißbildungen, deren formales Werden aus den histologischen Untersuchungen nicht immer so völlig einwandfrei aufzuklären ist.

An dem Auge mit Lenticonus post. und persistierender Art. hyaloid. (XII) fand ich zugleich ein kleines Colobom der Aderhaut und Iris (Taf. XXVI, 16; XXVII, 17). Kausal steht wohl auch für dieses Colobom die toxische Genese fest, und es fragt sich nur, welche Folgerung daraus für die formale Genese gezogen werden darf. Wird die Colobombildung

in diesem Falle angeregt durch eine primäre Beeinflussung ektodermalen Gewebes, oder durch Beeinflussung von Mesoderm und Blutgefäßen? Findet primär eine toxische Hemmung der Wachstumsenergie statt, oder eine organspezifische Schädigung der beiden Blätter der Netzhaut, der zur Schließung drängenden Ränder der Augenspalte? Oder wird primär der Widerstand der mesodermalen Leiste erhöht, die Rückbildung von Blutgefäßen innerhalb des Coloboms beeinflußt bei gleichbleibender Wachstumsintensität der Netzhaut?

Wenn wir uns den normalen Schließungsvorgang der fötalen Augenspalte klarmachen, so können wir einen gewissen Wettstreit zwischen Mesoderm und Ektoderm annehmen. Der Schluß erfolgt normalerweise, wenn die mesodermale Leiste im Colobom der Wachstumsenergie andrängender Ränder der Augenspalte weicht. Sinkt die Wachstumsenergie der andrängenden Netzhaut, steigt die Widerstandsfähigkeit des Mesoderms, so kann theoretisch in beiden Fällen ein Colobom die Folge sein.

Wir haben aber in dem Naphthalin ein spezifisches Netzhautgift verwendet, und müssen wohl für diesen Fall die eintretende Schädigung des Schließungsprozesses primär in einer Schädigung des Wachstums der Netzhaut suchen. Man kann sich vorstellen, daß allgemeine Entwicklungshemmung und organspezifische Schädigung der fötalen Retina primär die Schließungstendenz paralysiert haben. Die mangelnde Rückbildung mesodermalen Gewebes sehe ich als sekundäre Veränderung an, analog der zweifellos sekundären Persistenz und Hypertrophie des Bindegewebes bei den beobachteten Linsenmißbildungen. Nicht abzulehnen ist auch die Möglichkeit, daß Verklebungen der geschädigten Netzhaut mit dem Pigmentepithel und mit dem angrenzenden Mesoderm im Colobombereich die weitere Differenzierung der Schließungsvorgänge hinderten und eine ausgiebigere Entwicklung von Mesoderm ermöglichten, auf Kosten ektodermalen Wachstums. Ähnliche Ansichten vertrat schon Fleischer (19), ohne allerdings bindende Beweise zu erbringen. Vor ihm haben de Vries, in gewisser Beziehung auch Bach schon diese Anschauungen geäußert, wie aus Fleischer's Arbeit hervorgeht. Wie die Durchsicht der Serien lehrt, können in meinem Falle innigere Verbindungen der Konvolute von Netzhautfalten mit dem Bindegewebe aus der Umgebung der persistierenden Art. hyaloid. sehr wohl angenommen werden und ebenso scheinen noch Reste von Verklebungen zwischen den beiden Blättern der Netzhaut nachweisbar zu sein. Ferner entstanden die beiden beschriebenen retinalen Mißbildungen (Falten mit Rosetten), die sich an den beiden Augen mit „fötaler Ruptur der vorderen Linsenkapsel“ (XVII)

feststellen ließen, wahrscheinlich durch Verklebungen von Netzhaut mit dem Pigmentepithel und dem Mesoderm des Glaskörperraumes.

Gemeinsam ist den Linsenmißbildungen, dem Colobom und den Netzhautmißbildungen die primäre Schädigung ektodermaler Gewebe und die rein sekundäre Bedeutung der Persistenz und Hypertrophie des Mesoderms. Für die Netzhaut kann ich die Annahme der primären Schädigung noch weiterhin stützen durch den Nachweis schwerer, fötaler Naphthalinveränderungen der Retina, die ich an Staraugen (XIII, Tier 80) festgestellt habe. Auf Grund histologischer Untersuchungen komme ich zu der Aufstellung des Bildes fötaler Naphthalinschädigungen der Retina, die den Beweis liefern, daß die fötale Netzhaut ähnlich auf das Gift reagiert wie die Netzhaut des ausgewachsenen Tieres. In erster Linie leidet das Pigmentepithel. Auch die Körnerschichten können hochgradige Verlagerungen aufweisen. Charakteristisch ist die Einwanderung von Pigmentzellen in die Netzhaut. Das Pigmentepithel schiebt sich in Form langer Fortsätze weit in die Netzhaut hinein oder aus dem Zellverband gelöste Pigmentzellen wandern in die inneren Schichten der Retina, die Schicht der Stäbchen und Zapfen ist mehr oder weniger zerfallen (Taf. XXVII, 19).

Derartige hochgradige Abweichungen von der Norm sah ich nach viermaliger toxischer Beeinflussung im zweiten Drittel der Gravidität beim Kaninchen. (Versuch XIII.) Eingehendere Beschreibung der Netzhautveränderungen in den verschiedenen Stadien der fötalen Entwicklung muß ich mir vorbehalten.

Über die formale Entwicklung des nach den klinischen Beobachtungen reinen Mikrophthalmus (XIII) kann ich mich erst nach Abschluß der histologischen Untersuchung äußern. Wachstumshemmungen, vielleicht allgemeiner Natur, geben wohl die Ursache ab.

Die Genese der zahlreichen toxischen Lidmißbildungen (VI, XVI, XVII) beim Kaninchen ist wohl durch die allgemeine, entwicklungshemmende Wirkung des Giftes zu erklären, die eine spezielle Hemmung des in relativ später Fötalzeit zur Anlage kommenden Organes bewirkt. Daß amniotische Verklebungen ursächlich in Betracht kommen, erscheint höchst unwahrscheinlich. Ich habe an den zahlreichen Föten niemals einwandfreie Verklebungen oder Verwachsungen von Lid und Amnion gesehen (bei einem Fötus blieb ich im Zweifel) und habe auch an den lebend geborenen Tieren direkt nach der Geburt niemals Spuren amniotischer Verwachsungen beobachten können.

Die formale Genese dieser Lidmißbildungen beim Kaninchen erklärt sich durch eine partielle oder totale Hemmung der Lid-

anlage[1]). Wird das Wachstum der Hautfalten, aus welchen sich die Lider entwickeln, gleichmäßig gehemmt, so gelangen die Lidränder überhaupt nicht zur Verschmelzung, es resultiert nach der Geburt ein einfaches Offenbleiben der Lidspalten, als Ausdruck einer mehr oder minder hochgradigen Unterentwicklung der Lider (Mikroblepharie) (Fig. 2). Betrifft die Hemmung der Lidausbildung nur einen Teil des Oberlides, so erfolgt, während der übrige Teil des Lides sich normal entwickelt, partielle Verschmelzung der Lidränder, unter dem Bilde einer angeborenen, partiell offenen Lidspalte (Fig. 1). Diese letztere Beobachtung direkt nach der Geburt ist von Bedeutung für die Erklärung von Lidcolobomen, die den Ophthalmologen so viele Schwierigkeiten bereitet. Stellt man sich vor, daß bei einer kongenitalen, partiell offenen Lidspalte des Kaninchens am zehnten Tage post partum der Vorgang der Lidöffnung in normaler Weise vor sich geht, so resultiert aus dem Bilde der partiell offenen Lidspalte das Bild eines regelrechten Oberlidcolobomes. Die voll entwickelte, mit dem Unterlidrand vorher verschmolzene Oberlidpartie wird sich nach der Lidöffnung durch eine Kerbe von dem aplastischen Teil des Oberlides absetzen.

Eine zweite Möglichkeit der Colobomgenese geht aus Versuch XVI (Taf. XXVII, 21) hervor. Die Abbildung gibt ein typisches, angeborenes Colobom des Oberlides wieder bei gleichzeitiger hochgradiger Mikroblepharie und völlig offener Lidspalte, wie es sich sofort nach der Geburt darstellte. In diesem Falle sind die Kommissuren wohl zur normalen Entwicklung gelangt, die Mikroblepharie ist aber so hochgradig, daß die Lidränder überhaupt nicht zur Verschmelzung kamen. Etwa ein Drittel des Oberlides ist in seiner Entwicklung noch stärker zurückgeblieben wie der übrige Teil und setzt sich in Gestalt einer Einkerbung gegen den wohlgebildeten Abschnitt des Oberlides ab. Ich glaube, daß diese toxischen Colobome des Lides für die Richtigkeit der Hypothese Ewetzkys (zit. nach v. Hippel [25]) beweisend sind, der schon einfache Aplasie des Lides angenommen hat, um die Entstehung von Lidcolobomen zu erklären.

---

[1]) Man kann sich eine solche Hemmung auf verschiedene Weise erklären, möglich wäre, daß eine toxische Schädigung des Nervensystems dabei mitspielt. Kürzlich hat B. Dürcken (Über frühzeitige Exstirpation von Extremitätenanlagen beim Frosch etc. Zeitschrift f. wissenschaftl. Zoologie 1911. Bd. 29. 2. Heft) nachgewiesen, daß z. B. Entwicklungskorrelationen bestehen zwischen der Extremitäten- und Gehirnentwicklung, und daß sich beim Embryo die Gehirn- und Extremitätenentwicklung wechselseitig beeinflussen. In ähnlicher Weise könnte eine Schädigung des Nervensystems durch Naphthalin auf die Lidentwicklung hemmend einwirken.



Die Berechtigung der Lehre van Duyses (15) über die amniogene Entstehung von Lidmißbildungen bleibt dadurch unberührt, nur für diese speziellen Fälle toxischen Ursprunges muß ich sie ablehnen. Es liegt mir fern, die von mir beschriebene Entstehungsmöglichkeit als die einzig denkbare hinzustellen, ich glaube lediglich für meine Fälle die Mikroblepharie und das Lidcolobom als das Resultat toxischer, partieller und totaler Aplasien der Lider betrachten zu müssen.

Ein eigenartiger Nebenbefund bei den Lidmißbildungen gibt mir Anlaß, auf die Frage der Genese angeborener Hornhauttrübungen einzugehen, die gerade bei Lidcolobomen öfters beschrieben wurden. Untersuchte ich Tiere mit angeborener, offener Lidspalte, resp. Mikroblepharie sofort nach dem Wurf (XVI), so erwies sich die Cornea als klar. Nach einem oder einigen Tagen fand ich den ganzen Bindehautsack mit Haaren ausgefüllt. Wurde der Pfropf entfernt, so kam eine teilweise oder gänzlich getrübte, zuweilen weiße und xerotische Cornea zum Vorschein. Die Hornhäute hatten sich also im postfötalen Leben, in den ersten Tagen post partum durch rein mechanische Schädigung anhaftender Fremdkörper und durch Austrocknung getrübt, da die hochgradige Kürze der Lider einen Schutz des Auges verhinderte. Daß derartige schwere Hornhautveränderungen im postfötalen Leben entsprechend einer Keratitis e lagophthalmo entstehen können, mahnt zur Vorsicht bei Beurteilung scheinbar angeborener Hornhauttrübungen bei gleichzeitigem, großem Lidcolobom oder bei hochgradiger Mikroblepharie.

Für die toxisch entstandenen Lidmißbildungen beim Kaninchen sind also im wesentlichen zwei Formen aufzustellen, die gleichmäßige totale Hypoplasie, die als Mikroblepharie in Erscheinung tritt und die partielle Aplasie oder Hypoplasie mit dem Bilde des Coloboms.

Die drei bei Meerschweinchen beobachteten Mißbildungen, Mikroblepharie, Mikrocornea und angeborene, totale Verwachsung der Hornhaut, richtig zu deuten, macht teilweise Schwierigkeiten. Die einseitige, enge Lidspalte bei gleichzeitiger kongenitaler Enge des Bindehautsackes und einer Mikrocornea (II) (Taf. XXVII, 23) findet noch verhältnismäßig leicht ihre Deutung als eine einfache Hemmungsbildung. Lidspalte, Bindehautsack, Cornea, vielleicht auch der ganze Bulbus sind in ihrem Wachstum einfach zurückgeblieben. Daß die auffallend kleine Hornhaut von der normalen Form abweicht und nicht kreisrund ist, mag durch Ungleichmäßigkeit der Wachstumshemmung zu erklären sein.

Die einfache Differenz der Lidspaltenlänge bei einem zweiten Tier (VIII) ist auch unschwer in ähnlicher Weise zu deuten.

Größeren Schwierigkeiten begegnet der Versuch, sich eine Vorstellung über die formale Genese des doppelseitigen Verschlusses der Cornea durch Bindehaut zu bilden (VIII) (Taf. XXVII, 24). Die gleichzeitig beobachtete, beiderseitige angeborene Enge der Lidspalte und des Bindehautsackes scheint genetisch klarer zu sein. Der totale Verschluß der Cornea durch Conjunctiva kann durch abnorme Vorgänge bei der Lidöffnung seine Entstehung gefunden haben. Vorläufig wird das Tier noch am Leben erhalten, da es zu Zuchtzwecken dient. Erst die histologische Untersuchung vermag weitere Aufschlüsse über die formale Genese zu bringen.

Bisher habe ich ausführlicher nur über ganz einwandfreie Beobachtungen berichtet, die klinisch klare Bilder boten, deren Bestätigung zum Teil auch durch die anatomische Untersuchung gelang, soweit eine Untersuchung stattfand. Erwähnung verdienen noch Beobachtungen, die zweifelhaft bleiben, da es sich um totgeborene oder durch Sektion gewonnene Föten handelt. Die zweifelhaften Veränderungen betreffen angeborene Trübungen der Hornhaut und beschränken sich ausschließlich auf Beobachtungen bei Meerschweinchen. Die Trübungen waren von wechselnder Ausdehnung und Intensität.

In einem Falle bot zum Beispiel die Trübung das typische Bild eines Embryotoxons (XXII). Die histologische Untersuchung gab aber keine sichere Erklärung für die klinische Beobachtung. Es war nur eine mäßige Verdickung der Hornhaut an der Stelle zu sehen, dagegen kein Übergreifen der Episclera, wie bei den bisher untersuchten Fällen von Embryotoxon. Ich zweifle nicht daran, daß diese angeborenen Trübungen der Hornhaut größtenteils durch Leichenveränderungen, oder durch Austrocknung bedingt waren. Ob sich einige angeborene Hornhauttrübungen darunter befanden, kann ich nicht ausschließen, bei weiteren Versuchen wäre darauf besonders zu achten.

Außer den beschriebenen Mißbildungen an ausgetragenen, großenteils lebensfähigen Tieren treten nach Naphthalinfütterung aber auch sog. abortive Formen von Mißbildungen auf. Nach His (cit. nach Schwalbe 27) sind die Träger dieser Art von Mißbildungen einige Zeit vor der Ausstoßung der Frucht abgestorben; es handelt sich also um degenerierte, abortive Embryonen. Zum Beweise füge ich die Abbildung bei von zwei abortiven Embryonen vom Meerschwein (XXI), die bei der Sektion eines gefütterten trächtigen Tieres gefunden wurden (Fig. 10). Zuvor war durch Palpation festgestellt worden, daß die schon ziemlich großen Föten nach der Vergiftung sich allmählich verkleinerten.

Ein gewichtiger Einwand wird gegen meine Methode erhoben werden, warum nur Augenmißbildungen und nicht auch Mißbildungen anderer

Organe auftraten. Ich kann darauf hinweisen, daß das Naphthalin als spezifisches Linsen- und Netzhautgift in erster Linie sich am fötalen Auge geltend machen wird. An den übrigen Organen habe ich klinisch keine Mißbildungen feststellen können. Zu einer histologischen Untersuchung, zum Beispiel am Zentralnervensystem und am Ohrapparat, fehlte mir die Zeit, denkbar ist, daß sich dabei noch etwas finden wird. Wendet man mir ein, daß ich in der Mikroblepharie, dem Lidcolobom beim Kaninchen und den Störungen der Lidöffnungsperiode beim Meerschwein Veränderungen beschrieben habe, die nicht auf eine spezifische Schädigung durch das Naphthalin, sondern auf eine einfache, toxische Entwicklungshemmung zu beziehen sind, und daß diese Hemmung sich eigentlich anch an anderen Organen unter dem Bilde der Mißbildung geltend machen müsse, so erinnere ich daran, daß die Lidentwicklung und besonders die Lidöffnung beim Meerschwein als späte Vorgänge der fötalen Organbildung durch meine meist späten Fütterungen noch zu hemmen waren. Oder besser gesagt, daß bei der Anordnung der meisten Versuche nur noch eine beschränkte Anzahl klinisch auffälliger, typischer Hemmungsbildungen entstehen konnte, zu welchen in erster Linie Lidmißbildungen gehören.

Bisher war nur von Staren und Mißbildungen an ausgetragenen oder lebensfähigen Tieren die Rede. Ob es gelingt, bei toxischer Schädigung auch am Fötus pathologische Veränderungen der Linse und des Auges und somit die fötalen Vorstufen kongenitaler Stare beim Kaninchen festzustellen, habe ich durch histologische Untersuchungen zu ermitteln versucht. Material zur Beantwortung der Fragestellung lieferte der Versuch IX. Das Muttertier stand ungefähr vom 10. bis 20. Tage der Trächtigkeit durch fünfmalige Naphthalinfütterung dauernd unter Einfluß des Giftes, die Dosen waren so hoch gewählt, daß mit Sicherheit Stare zu erwarten waren, falls die Föten ausgetragen wurden. Man konnte also auch an den fötalen Linsen auf Veränderungen rechnen, wenn sich fötale Vorstufen angeborener Stare überhaupt auffinden ließen. Das Muttertier ging ungefähr am 19. Tage der Gravidität wohl durch Shokwirkung ein und wurde noch warm seziert, so daß ich Leichenveränderungen ausschließen konnte. In utero fanden sich elf Föten, worunter drei schon länger abgestorben schienen, ihre Länge betrug nur etwa 1 cm. Die acht übrigen Föten von etwa $2^1/_2$ cm Länge erwiesen sich äußerlich normal entwickelt, sämtliche Lidspalten waren noch offen, an den Linsen fanden sich makroskopisch keine Trübungen, soweit das bei so kleinen Föten überhaupt zu beurteilen ist.

Bei der histologischen Untersuchung der Augen von drei nicht

mazerierten Föten in Serien ergaben sich hochgradige Veränderungen der Rindenschicht aller Linsen, hauptsächlich am hinteren Pol, an einem Auge auch am vorderen Linsenpol. Die Veränderungen waren so hochgradig und so wechselnd an Ausdehnung bei den verschiedenen Föten, daß ich sie als fötale Vorstufen der Stare betrachten muß. Am hinteren Linsenpol sah ich schollig zerfallene Rindenmassen, die einen Raum von Sichelform in wechselnder Breite und Länge einnahmen. Einen Schnitt, der den Zerfall in höchster Ausbildung zeigt, gibt Taf. XXVI, 14 wieder. Das Präparat stellt leider einen Schrägschnitt der Linse dar, der trotzdem die Beurteilung der pathologischen Veränderungen nicht beeinträchtigt. Wodurch die intensive Fuchsinfärbung der intermediären Zone zwischen normaler Linse und Zerfallszone sich erklärt, ist mir vorläufig noch fraglich.

Für Naphthalinwirkung spricht die Lokalisierung der Zerfallserscheinungen am vorderen und am hinteren Linsenpol, entsprechend den am lebenden Tiere in überwiegender Zahl beobachteten vorderen und hinteren Polstaren der Kapsel und Rinde. Für Naphthalinschädigung der fötalen Linse spricht weiter die hohe Dosierung bei Vergiftung des Muttertieres, die nach meiner Erfahrung mit voller Sicherheit bei ausgetragenen Jungen Stare zur Folge haben mußte. Figur 3, die eine an Serien zu verfolgende Schädigung der vorderen Corticalis in der Nähe des Poles wiedergibt, kann als fötale Naphthalinveränderung der Linse eine Erklärung bieten für das Zustandekommen meiner angeborenen vorderen Rindenstare, wie ich sie nach Naphthalinfütterung klinisch beobachtet und durch die histologische Untersuchung bestätigt habe. Die Schädigung der fötalen Linse am vorderen Pol besteht hier offenbar in der Bildung eines Hohlraumes unter dem Kapselepithel, der durch Austritt von Flüssigkeit zwischen Epithel und Rinde, möglicherweise auch durch Zerfall von angrenzender Corticalis seine Entstehung nahm. Man vergleiche in Taf. XXVI, 10 die subkapsulären Rindenveränderungen eines von mir aufgezogenen Startieres mit der Abbildung der corticalen Schädigungen am vorderen Linsenpole des fötalen Auges (Fig. 3), um die weitgehende Übereinstimmung zu würdigen.

Zwei Einwände können mir bezüglich der Deutung der fötalen Linsenanomalien erhoben werden.

Einmal sind Zerfallserscheinungen am hinteren Linsenpol bei menschlichen Embryonen gesehen und als physiologische Degenerationsvorgänge gedeutet worden, nicht aber am vorderen Linsenpol. Bei der embryonalen Kaninchenlinse scheinen solche Veränderungen gewöhnlich nicht zu bestehen. v. Hippel (22) hat zufällig eine embryonale Kaninchenlinse

genau vom gleichen Tage der fötalen Entwicklung in seiner Arbeit über die histologisch nachweisbaren Grundlagen experimenteller Röntgen- und Cholinstare abgebildet. Der Vergleich zeigt, daß die v. Hippelsche Abbildung keine Zerfallserscheinungen am hinteren Linsenpol erkennen läßt. Die außerordentlich hochgradigen Zerstörungen der hinteren Rindenschicht, wie ich sie von einer fötalen Linse hier abbilde, entsprechen sicher nicht der Norm. Die zweifellos pathologische, starke Vermehrung von Bindegewebe im Bereich der Tunica vasculosa lentis an der Linsenhinterfläche und im Glaskörperraum kann als sekundäre Störung nach primärer Schädigung der Linse aufgefaßt werden. Ein zweiter Einwand könnte mir gemacht werden, es handle sich an der fötalen Linse um Mazerationserscheinungen, und der Fötus sei vielleicht schon einige Zeit zuvor in utero abgestorben. Ich muß auf diesen Einwurf entgegnen, daß an dem Präparat sonst gar keine Anhaltspunkte zu finden sind, die für eine Mazeration sprechen.

Die beschriebenen, von der Norm abweichenden Bilder an der fötalen Linse führe ich mit allem Vorbehalt auf die Wirkung des Naphthalins zurück. Für beweisend halte ich die Befunde noch nicht. Ich will jetzt schon jeder möglichen Diskussion die Spitze abbrechen und weise selbst auf die Fehlerquellen hin. Weitere Untersuchungen an einwandfreiem, embryonalem Material müssen entscheiden, ob die wiedergegebenen Bilder Mazerationsvorgängen, einem „physiologischen Degenerationsprozeß" oder, wie ich annehme, toxischem Zerfalle entstammen. Fötale Vorstadien der beobachteten Formen von angeborenem Naphthalinstar müssen sich auffinden lassen und sie werden an den Polen in erster Linie zu suchen sein. Ein neuer Forschungsweg ist erschlossen, um bei Säugetieren das formative Werden oder, besser gesagt, die fötalen Vorstufen von angeborenen Staren und von Augenmißbildungen zu studieren. Für die experimentelle Teratologie bedeutet diese Möglichkeit einen wesentlichen Fortschritt, da bisher einwandfreie Resultate nicht erzielt werden konnten. Allerdings kamen Wessely und v. Hippel (8) früher schon auf den Gedanken, dem Probleme näher zu kommen durch Züchtung erblicher Mißbildungen bei Säugern. Durch die große Seltenheit direkt sich vererbender Augenmißbildungen bei Säugern ist die Anwendung dieser Methode aber sehr beschränkt, dazu scheinen gewisse Augenmißbildungen als streng vererbliche überhaupt nicht vorzukommen. Es sind acht Jahre vergangen seit der grundlegenden Arbeit v. Hippels (8) über das erbliche Colobom, ohne daß eine weitere Forschung auf diesem Wege für die Augenmißbildungen Neues zutage gefördert hätte. Erst mit den jüngsten Veröffentlichungen v. Szilys (35, 38) über erbliche Colobome

und über erbliche Katarakte wurde die histologische Untersuchung der fötalen Vorstufen bei erblichen Augenmißbildungen wieder aufgenommen. Grundsätzlich möchte ich betonen, daß diese Methode vorläufig über die kausale Genese keine definitive Aufklärung geben kann, da die kausale Genese erblicher Mißbildungen unbekannt bleibt. Auch der Begriff der „Keimesvariation“ hilft uns nicht hinweg über das völlige Dunkel, das noch über die kausale Genese der erblichen Mißbildungen und Stare gebreitet ist. Der Begriff Erblichkeit wird durch den Begriff der „Keimesvariation“ lediglich umschrieben, aber nicht erklärt.

So hat uns die Studie v. Hippels über das fötale Werden des erblichen Colobomes am Kaninchenauge lediglich höchst interessante Aufschlüsse über formative Vorgänge gebracht, die aber in vielem unklar bleiben mußten, da alle Hoffnungen auf eine Klärung der kausalen Genese zunichte wurden.

Auch die neueste Veröffentlichung v. Szilys (38) über erbliche Colobome bringt uns der Lösung dieser letzten, wichtigsten Frage nicht näher, sie beleuchtet nur die formativen Vorgänge von einer neuen, interessanten Seite. Ob bei dem erblichen Colobom das Bindegewebe der Träger der Mißbildung ist oder die Blutgefäße, ob die Persistenz der Mesodermleiste nur einen Folgezustand ektodermaler Wachstumshemmung bildet, wie der Reiz (oder die Hemmung) beschaffen ist, der die Mißbildung auslöst, niemand kann heute eine sichere Antwort geben.

Andere Fragen waren in Anknüpfung an die Versuche zu beantworten. Gemeinsam mit Herrn Dr. Hempel, Assistenzarzt an der hiesigen Klinik, versuchte ich, Schichtstare im postfötalen Leben zu erzeugen. Dr. L. Ruben und ich hatten gemeinsam in Heidelberg schon einmal resultatlos an dem Problem gearbeitet. Es war theoretisch denkbar, daß bei einem jungen Kaninchen in den ersten Monaten ein Totalstar nach Naphthalinfütterung zur Entwicklung gelangte und nach Apposition klarer Rindensubstanz zum Schichtstar wurde. Unsere Versuche blieben leider wieder erfolglos. Flüchtige Linsentrübungen von bekannter Form entstanden, aber niemals Totalstare, und sämtliche Tiere gingen an den Folgen der Fütterung zugrunde.

Zur Prüfung der „Vererbung erworbener Eigenschaften“ nahm ich Züchtungen mit Startieren und Trägern von Mißbildungen vor.

Ein Züchtungsversuch zwischen einem Kaninchenbock als Starträger und einem mit Star behafteten Muttertier blieb ohne Resultat. Ein zweiter Züchtungsversuch zwischen einem normalen Kaninchenbock und einem mit Star behafteten Muttertier

ergab einen Wurf mit sechs völlig normalen Jungen. Züchtungsversuche zwischen einem Meerschwein (VIII) mit Augenmißbildung und normalen Muttertieren mißglückten bis jetzt. Weitere Versuche sind im Gange, die entscheiden sollen, ob es gelingt, durch geeignete Züchtung die toxischen Mißbildungen zu erblichen zu machen[1]).

Ich komme zu einigen abschließenden Betrachtungen. Es ist der Beweis erbracht, daß es kongenitale Stare toxischen Ursprungs gibt, daß sich bei Kaninchen die wichtigsten kongenitalen Starformen, Zentral-, Schicht-, Spindel- und Polstare durch Naphthalinfütterung willkürlich hervorrufen lassen. Die Erzeugung angeborener Naphthalinstare ist zu einer zuverlässigen Methode ausgebildet, die Aufzucht der mit Star behafteten Tiere gelingt.

Die Genese der kongenitalen Naphthalinstare ist nicht abhängig von dem Vorgange der Abschnürung des Linsenbläschens.

Eine bestimmte Starform ist im allgemeinen in ihrer Genese nicht an bestimmte Zeiten der fötalen Entwicklung gebunden. Kleine Zentralstare, spindelstarartige Bildungen, punktförmige Polstare können in einem späten Stadium der Fötalzeit entstanden sein. Größere angeborene Startrübungen müssen wiederum nicht einer späteren Fötalzeit entstammen. Denn eine toxische, angeborene Linsentrübung kann lange nach Abklingen der Giftwirkung, ja selbst im postfötalen Leben noch progressive oder regressive Metamorphosen durchmachen, sie kann sich also in jeder Richtung variabel verhalten.

Die fötale Linse ist für toxische Einflüsse ungleich empfindlicher als die Linse des erwachsenen Tieres. Die fötale Linse reagiert schon mit dauernden Trübungen auf Giftmengen, die das Auge des Muttertieres gar nicht, oder nur vorübergehend schädigen.

Wird die Naphthalinschädigung auf die Zeit der Linsenabschnürung beschränkt, so kann eine echte Linsenmißbildung die Folge sein.

Beginn der toxischen Schädigung etwa am elften bis

---

[1]) J. U. Duerst ist der Ansicht, daß die Mißbildungen durch geeignete, züchterige Maßnahmen erblich werden können. Ich verweise auf seine Arbeit „Selektion und Pathologie". Arbeiten der Deutschen Gesellschaft für Züchtungskunde. Heft 12. 1911.



zwölften Tage, also kurz vor Schluß der Augenspalte beim Kaninchen, führte bei einem Versuche zur Entstehung eines Iris- und Aderhautcolobomes, zu Art. hyaloid. persistens und Lenticonus post.

Das Colobom der Iris und Aderhaut nach Naphthalinfütterung ist eine primäre Mißbildung beider Blätter der Augenblase.

Die bisher unklare Verbindung von Mißbildung und Cataracta congenita offenbart sich durch gemeinsame Reaktion ektodermaler Gebilde, der Linse und Netzhaut sowie des Pigmentepithels auf ein organspezifisches Gift.

Neben der spezifischen Giftwirkung auf Linse und Netzhaut bewirkt das Naphthalin am Fötus eine allgemeine Entwicklungshemmung, die sich im Absterben oder in einer Unterentwicklung der Föten äußert.

Die allgemeine Entwicklungshemmung kann sich aber auch isoliert an einem Organ geltend machen und kann allein schon zu einer Mißbildung führen, wenn das Gift zeitlich auf wichtige, formative Vorgänge des betreffenden Organes einwirkt. So bewirkte Naphthalinschädigung in der Zeit der Lidentwicklung beim Kaninchen, in der Zeit der Lidöffnung beim Meerschwein Lidmißbildungen. Drei Würfe mit Lidmißbildungen beim Kaninchen, zwei Würfe mit Mißbildungen der Lider, (des Bindehautsackes und der Cornea) beim Meerschwein begründen diese Auffassung.

Von Interesse ist der Nachweis, daß die besprochenen Mißbildungen meistens durch Vergiftung kurz vor oder gerade um die Zeit ihrer teratogenetischen Terminationsperiode erzeugt wurden. Das Gift äußerte also seine Wirkung hier nicht durch eine gewisse Keimesvergiftung, die zeitlich lange vor der teratogenetischen Terminationsperiode einer bestimmten Mißbildung einsetzen könnte, sondern durch direkte Beeinflussung des für die Entstehung einer bestimmten Mißbildung entscheidenden, formativen Vorganges.

Der Beweis ist erbracht, daß auch bei Säugetieren Mißbildungen auf toxischem Wege entstehen können und daß sich die mit Mißbildungen behafteten Tiere zum Teil aufziehen lassen. Die „Keimesvariation“ ist folglich nicht

die einzige Ursache von Mißbildungen bei Säugern und nicht jede Mißbildung ist ererbt, wie heute in der Ophthalmologie von deutscher Seite allgemein behauptet wird. Ebenso unberechtigt ist der Versuch, gewisse Formen von Cataracta congenita nur auf Keimesanomalien zu beziehen. Mißbildungen und angeborene Stare müssen nicht „mendeln", da außer der Heredität noch ganz andere Ursachen in Frage kommen.

Meine Schlüsse sollen vorläufig nur Geltung haben für die Naphthalinwirkung. Es bleibt von mir unbestritten, daß es erbliche Stare und erbliche Mißbildungen gibt, und daß die Genese dann ganz anders liegen kann. Weder die Richtigkeit der Heß'schen Lehre von der Bedeutung der Abschnürung des Linsenbläschens für die Stargenese in bestimmten Fällen von Heredität will ich angreifen, noch van Duyse's Lehre von der Bedeutung amniotischer Verwachsungen in der Teratologie des Auges. Ich will auch nicht behaupten, daß der primäre Reiz, der zur Mißbildung führt, immer das Ektoderm betreffen muß.

Ich bestreite lediglich die Richtigkeit der modernen, unitarischen Lehre von der „Keimesvariation" als einziger Ursache für Mißbildungen, die in der Ophthalmologie herrscht und auch auf das Gebiet der angeborenen Stare überzugreifen beginnt.

Mit der prinzipiellen Festlegung toxischer Erzeugung von Star und Mißbildung bei Säugetieren wird die Richtung der Teratologie in andere Bahnen geleitet. Für die menschlichen Mißbildungen läßt sich die Möglichkeit toxischen Ursprunges nicht mehr ableugnen. Es ist zu hoffen, daß besonders die fortschreitenden Kenntnisse der normalen und pathologischen inneren Sekretion hier aufklärend wirken.

Meinem verehrten Chef, Herrn Prof. Hertel, bin ich für sein stetes Interesse an der Arbeit und für die Kontrolle der Versuche zu größtem Danke verpflichtet.

Literatur.

1. Knies, Über den Spindelstar und die Akkommodation bei demselben. v. Graefes Arch. f. Ophthalm., Bd. XXIII, Heft 1, p. 211, 1877.
2. Schirmer, O., Zur pathologischen Anatomie und Pathogenese des Schichtstares. v. Graefes Arch. f. Ophthalm., Bd. XXXV, Heft 3, p. 147, 1889.
3. Vossius, Zur Kasuistik der angeborenen Anomalien des Auges. Beiträge z. Augenheilk., Bd. IX, p. 1, 1893.
4. Fournier, Stigmates dystrophiques de l'hérédo-syphilis. Thèse de Paris 1898 (zit. nach Pichler).
5. Leber und Addario, Angeborene Panophthalmitis bei einer Ziege mit Bazillenbefund usw. A. v. Graefes Arch. f. Ophthalm., Bd. XLVIII, p. 192, 1899.
6. Hippel, E. v., Die Mißbildungen und angeborenen Fehler des Auges. Graefe-Saemischs Handbuch d. ges. Augenheilk., 1900.
7. Pichler, Beiträge zur pathologischen Anatomie und Pathogenese d. Mikrophthalmie, der Kolobombildung und des Glioms. Zeitschr. f. Augenheilk., Bd. III, p. 570, 1900.
8. Hippel, E. v., Embryologische Untersuchungen über die Entstehungsweise der typischen angeborenen Spaltbildungen des Auges. A. v. Graefes Arch. f. Ophthalm. Bd. LV, p. 507, 1903.
9. Werner, Experimentelle Untersuchungen über die Wirkung der Radiumstrahlen auf tierische Gewebe und die Rolle des Lecithins bei derselben. Centralbl. f. Chir., 1904, Nr. 43.
10. Salffner, Zur Pathogenese des Naphthalinstares. A. v. Graefes Arch. f. Ophthalm., Bd. LIX, p. 520, 1904.
11. Exner und Zdarek, Wiener klin. Wochenschrift, 1905, Nr. 4.
12. Hippel, E. v., Zwei experimentelle Methoden in der Teratologie des Auges. Verhandl. d. deutsch. pathol. Gesellschaft, neunte Tagung, p. 174, 1905.
13. Nettleship, E., On heredity in the various forms of cataract. The royal London hospital reports, Bd. XVI, Abt. III, Okt. 1905.
14. Hertel, E., Über die Einwirkung von Lichtstrahlen auf den Zellteilungsprozeß. Zeitschr. f. allgem. Physiol.. Bd. V, Heft 4, p. 535, 1905.
15. Duyse, M. v., Éléments de Tératologie de l'œil. Encyclopédie française d'ophthalm. Bd. II, 1905.
16. Hippel, E. v., und Pagenstecher, H. E., Über den Einfluß des Cholins auf die Gravidität. (Vorläuf. Mitteilung.) Münch. med. Wochenschr. Nr. 38 (Naturhist. med. Verein Heidelberg 1906.
17. Szily jun., A. v., Amnionfalte in dem Linsengrübchen. Anat. Anz., Bd. XXVIII, Heft 9 u. 10, p. 231—234, 1906.
18. Nettleship, Additional cases of hereditary cataract. The royal London ophth. hosp. reports, Bd. XVI, Abt. 4, Juni 1906.
19. Fleischer, Über Mikrophthalmus. Ber. üb. d. 33. Versamml. d. Ophthalm. Gesellsch. Heidelberg, p. 237, 1906.
20. Peters, Die Pathologie der Linse. 1900—1906. Ergebnisse d. allgem. Pathol. (Lubarsch-Ostertag), X. Jahrgang, Ergänzungsband 1906.
21. Hippel, E. v., und Pagenstecher, H. E., Über den Einfluß von Cholin und der Röntgenstrahlen auf den Ablauf der Gravidität. Münch. med. Wochenschr. 1907, Nr. 10.



22. Hippel, E. v., Über experimentelle Erzeugung von angeborenem Star bei Kaninchen nebst Bemerkungen über gleichzeitig beobachteten Mikrophthalmus und Lidkolobom. v. Graefes Archiv f. Ophthalm., Bd. LXV, p. 326, 1907.
23. Possek, Schilddrüse und Auge. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk., Beilagenheft 2, 1907.
24. Dor, L., Affections congénitales du cristallin. Encyclopédie française d'ophth., Bd. VII, Kap. 1, 1908.
25. Hippel, E. v., Die Mißbildungen des Auges. Die Morphologie der Mißbildungen des Menschen und der Tiere (Schwalbe), III. Teil, Abt. 2, p. 48, 1909.
26. Peters, A., Die angeborenen Fehler und Erkrankungen des Auges. 1909. Bonn. Verlag von Friedrich Cohen.
27. Schwalbe, E., Mißbildung des ganzen Eies. Die Morphologie der Mißbildungen des Menschen und der Tiere (Schwalbe), III. Teil, Abt. 1, p. 1, 1909.
28. Kermauner, F., Die Mißbildungen des Rumpfes. Ebenda p. 41.
29. Hippel, E. v., Die Mißbildungen des Auges. Ebenda Abt. 2, p. 1.
30. Peters, A., Ergebnisse der allgemeinen Pathologie und pathologischen Anatomie des Auges (Lubarsch-Ostertag) Bericht über die Jahre 1906—1909, p. 388, 1910.
31. Harman, N. B., University of London. Francis Galton Laboratory for national eugenics. Eugenics Laboratory memoirs. XI. Treasury of human inheritance Part. IV, Section XIII, 1910.
32. Seefelder, R., Die angeborenen Anomalien und Mißbildungen des Auges. Ergebnisse der allgem. Pathol. usw. (Lubarsch und Ostertag), 1910, p. 615.
33. Igersheimer, J., und Ruben, L., Zur Morphologie und Pathogenese der Naphthalinveränderungen am Auge. A. v. Graefes Arch. f. Ophthalm., Bd. LXXIV, p. 467, 1910.
34. Ruben, L., Netzhautveränderungen bei experimenteller Naphthalinvergiftung. Inauguraldissertation (Heidelberg) 1910.
35. Szily jun., A. v., Die entwicklungsgeschichtlichen Grundlagen für die Erklärung der kongenitalen Katarakte. Bericht über die 36. Versammlung der Ophthalm. Gesellschaft (Heidelberg 1910), 1911.
36. Peters, A., Die Bedeutung der Vererbungslehre für die Augenheilkunde. Sammlung zwangloser Abhandlungen aus dem Gebiete der Augenheilkunde. Herausgegeben v. Vossius, Bd. VIII, Heft 5, 1911.
37. Heß, C., Pathologie und Therapie des Linsensystems. Graefe-Saemisch Handbuch d. gesamt. Augenheilk., 1911.
38. Szily, A. v., Über die entwicklungsgeschichtlichen Grundlagen für die Erklärung der kongenitalen Defektbildungen am Auge. Bericht über die 37. Versammlung der Ophthalm. Gesellsch. Heidelberg 1911, p. 40, 1912.
39. Marx, H., Die Mißbildungen des Ohres. Die Morphologie der Mißbildungen des Menschen und der Tiere (Schwalbe), III. Teil, 1911.
40. Stockard, Ch. R., The experimental production of various eye abnormalities and an analysis of the development of the primary parts of the eye. Archiv f. vergl. Ophthalm., Bd. I, Heft 4, p. 473—480, 1911.



Erklärung der Abbildungen auf Tafel XXVI und XXVII.

Tafel XXVI.

Fig. 1. Versuch II bei Kaninchen.* Exp., angeborener Zentralstar (Tier 97, l. Auge).

Fig. 2. Versuch II bei Kaninchen. Verkalkter Kapselstar am vorderen Linsenpole, ovale Trübung der vorderen Rindenschicht (Tier 92, r. Auge).

Fig. 3. Versuch II bei Kaninchen. Derselbe Star bei seitlicher Betrachtung. Zapfenförmige Fortsätze nach hinten.

Fig. 4. Versuche II bei Kaninchen. Unregelmäßiger, hinterer Polstar (Tier 92, l. Auge).

Fig. 5. Versuch II bei Kaninchen. Rundliche Trübung der hinteren Rindenschicht am Pol, die mit feiner Spitze bis zur Linsenkernregion reicht. Feiner Kapselstar am vorderen Linsenpol (Tier 68, r. Auge).

Fig. 6. Versuch II bei Kaninchen. Spindelstarige Bildung (Tier 20, l. Auge).

Fig. 7. Dieselbe Starbildung nach mehreren Wochen. (Die Verbindung mit dem vorderen Linsenpol hat sich gelöst).

Fig. 8. Versuch II bei Kaninchen. Scheibenförmiger, hinterer Rindenstar (Tier 70, l. Auge).

Figg. 9. 10. 11. 12. Versuch II bei Kaninchen. Histologische Veränderungen der vorderen Linsenkapsel, des Linsenepithel und der vorderen Rindenschicht bei dem in Fig. 2 abgebildeten, verkalkten, vorderen Kapselstar (Tier 92, r. Auge).

Fig. 13. Versuch II bei Kaninchen. Einlagerung im Kapselepithel am Äquator der Linse (dasselbe Auge).

Fig. 14. Versuch IX bei Kaninchen. (Schrägschnitt.) Hochgradige Zerfallszone in der hinteren Rindenschicht am fötalen Auge nach Naphthalinfütterung. Das Bindegewebe der Tunica vasculosa lentis und des Glaskörperraumes ist gegen die Norm stark vermehrt.

Fig. 15. Versuch XI bei Kaninchen. Exp. Schichtstar 4. Tier, r. Auge.

Fig. 16. Versuch XII bei Kaninchen. Colobom des Pigmentblattes und der Aderhaut. Lenticonus post. Convolute von Netzhautfalten mit deutlicher Rosettenbildung im Bereiche des Colobomes. Die mesodermale, strangförmige Verbindung vom Colobom zum hinteren Linsenpol ist im vorderen Teile getroffen. (2. Tier. L. Auge. Schnitt 129.)

Tafel XXVII.

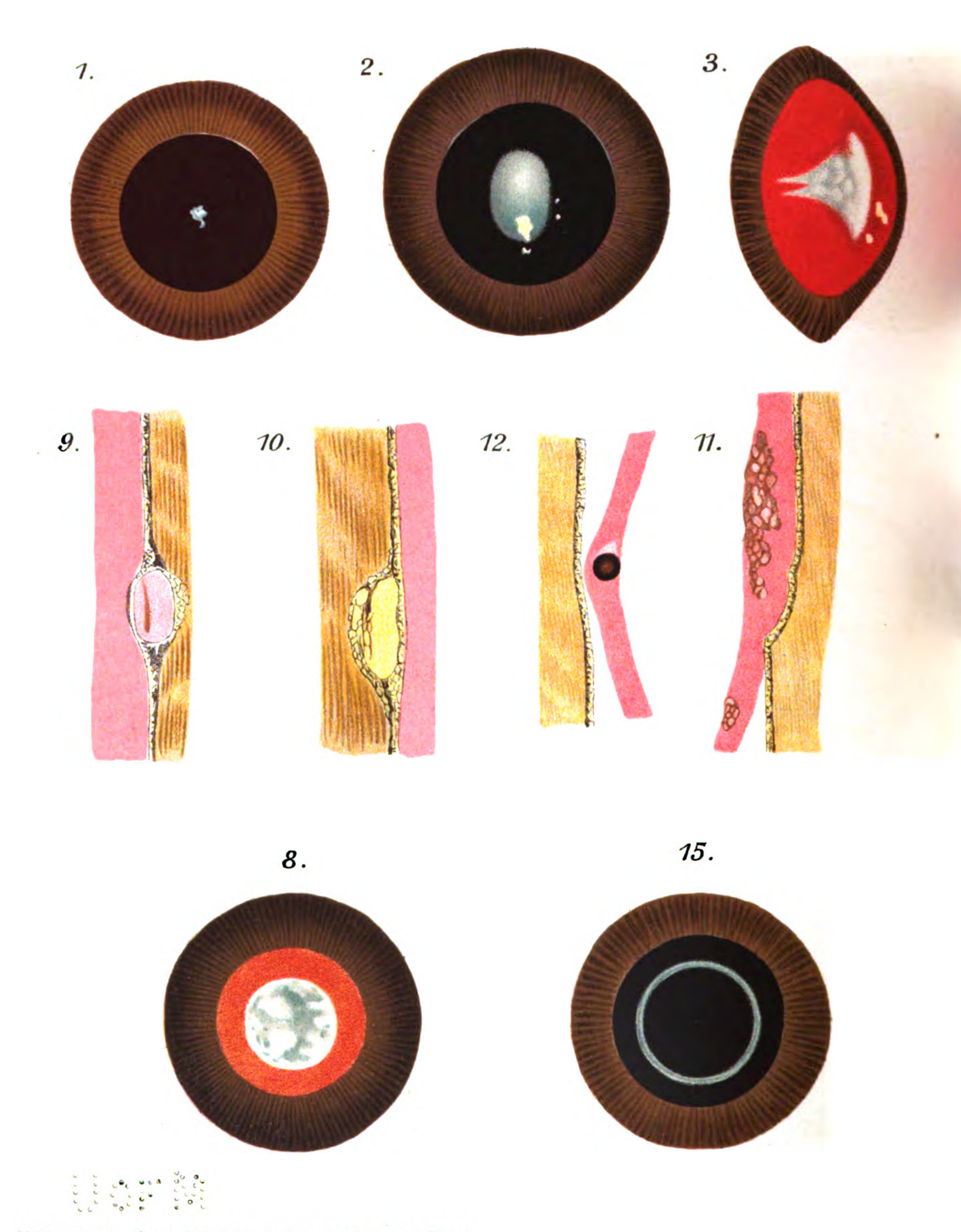
Fig. 17. Versuch XII bei Kaninchen. Exp. Iriskolobom. Die Iris ist dem Colobom entsprechend nicht ausgebildet. Die Umschlagstelle der beiden Netzhautblätter ist deutlich sichtbar. Dem Colobom entsprechend fällt persistierendes, mesodermales Gewebe auf, das mit Resten der fötalen Linsenkapsel in Verbindung steht. (2. Tier. L. Auge. Schnitt 171.)

Fig. 18. Versuch XIII bei Kaninchen. Exp. hinterer, polarer Kapsel- und Rindenstar. (Tier 80, l. Auge.)

Fig. 19. Versuch XIII bei Kaninchen. Schnitt durch die Netzhaut des l. Auges von Tier 80. Hochgradige, angeborene Naphthalinveränderungen der Netzhaut. Verlagerungen der Körnerschichten. Stäbchen und Zapfen zerstört. Einwucherung von langen Pigmentfortsätzen in die inneren Netzhautschichten.

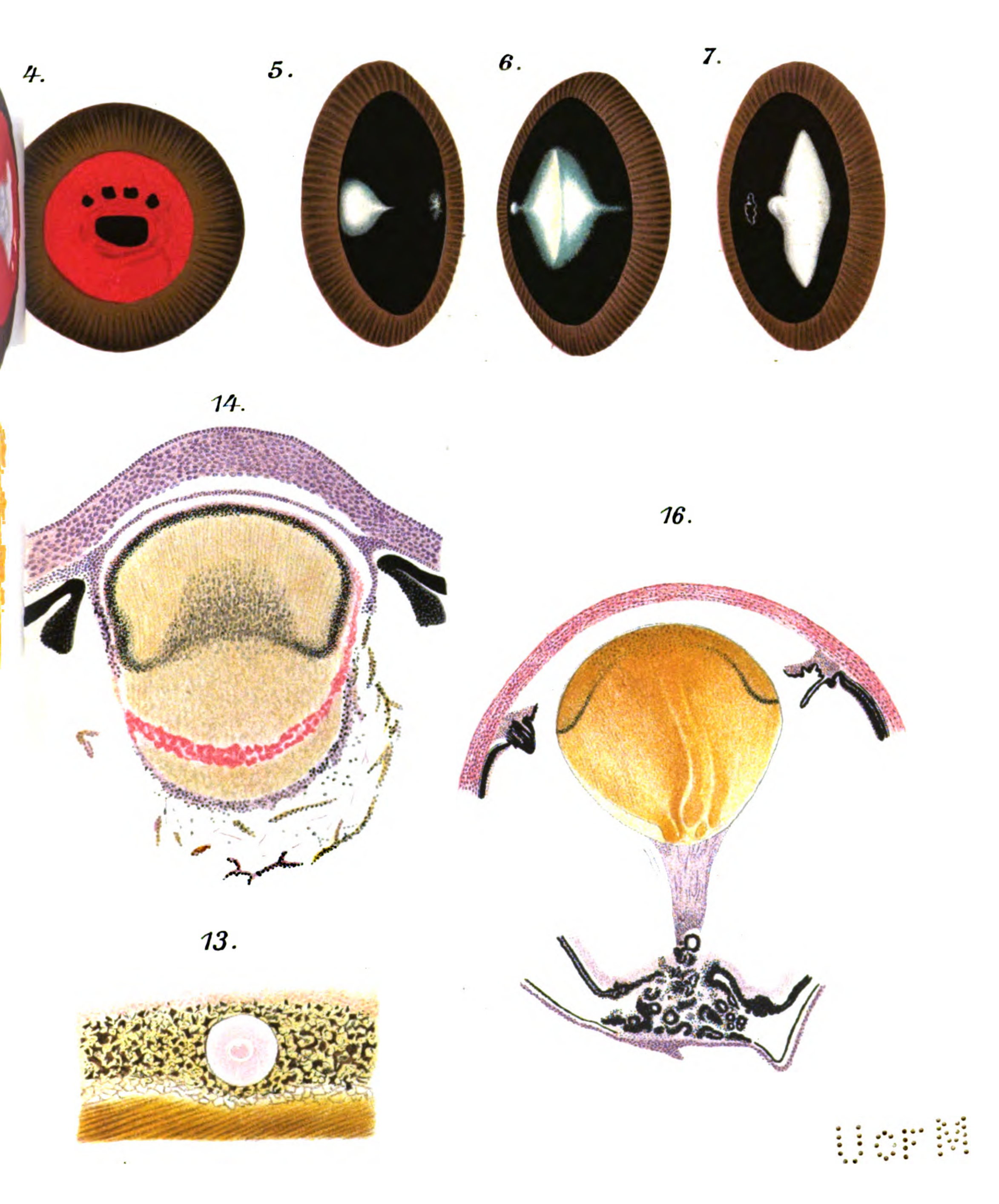
Fig. 20. Versuch XIII bei Kaninchen. Anatomische Grundlagen des in Fig. 18 abgebildeten, hinteren, polaren Kapsel- und Rindenstares. (Tier 80. L. Auge. Schnitt 150.) Die hintere Linsenkapsel ist aufgefasert und an zwei Stellen unterbrochen. In der hin-





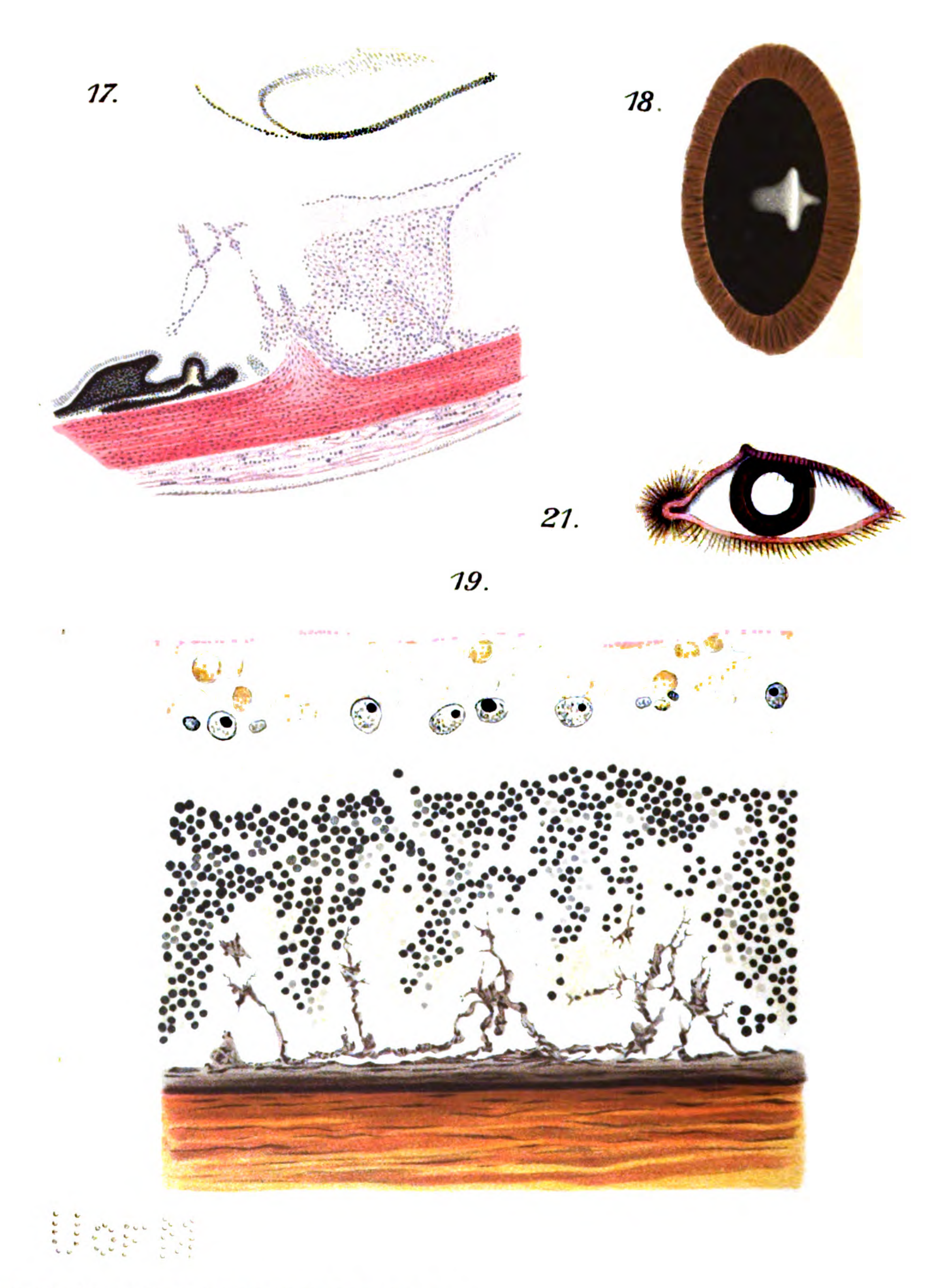
H. Pagenstecher, Entstehung von angeborenen Staren und Missbildungen bei Säugetieren.

H. F. Jüt



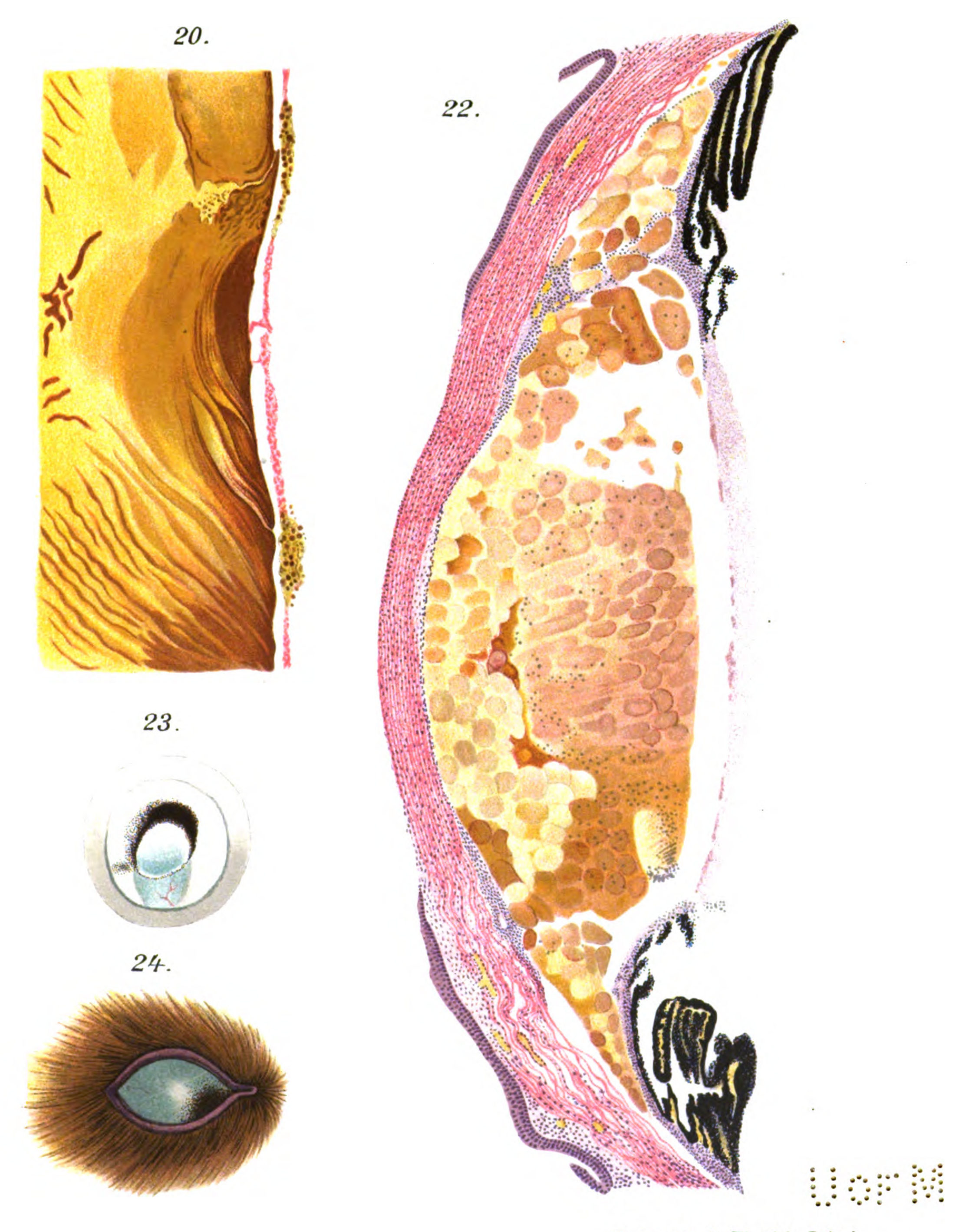
Verlag von S. Hirzel in Leipzig.

tte, Kunstanstalt, Leipzig.



H. Pagenstecher, Entstehung von angeborenen Staren und Missbildungen bei Säugetieren.

H. F. lith.



Verlag von S. Hirzel in Leipzig.

Kunstanstalt, Leipzig.

teren Rindenschicht öffnen sich zwei längere Spalten in der Richtung auf die beiden Unterbrechungen der Kapsel.

Fig. 21. Versuch XVI bei Kaninchen. Angeborene Mikroblepharie, angeborenes Colobom des Oberlides. Die Cilien fehlen nach vorne vom Colobom. Ausgedehnte, angeborene Linsentrübung. 3. Tier, l. Auge.

Fig. 22. Versuch XVII bei Kaninchen. Linsenmißbildung. Die schollig zerfallene Linse ist von Kapselepithel vollkommen entblößt und mit der Pupillarmembran verwachsen. Bindegewebszüge durchsetzen an einer Stelle die ganze Dicke der Linse. Vorderkammer nicht entwickelt, Iris hinter der Linse. Schwarzes Tier, r. Auge. Schnitt 120.

Fig. 23. Versuch II bei Meerschweinchen. Mikrocornea. Der Pigmentsaum deutet die Grenze der Hornhaut an. Unten ist ein Stück Hornhaut von einer ganz zarten Bindehaut überdeckt, diese Partie ließ sich mit dem Augenspiegel durchleuchten. (Die Grenzen dieses Teiles der Hornhaut sind angedeutet, ein verästeltes Blutgefäß findet sich an der Stelle.) L. Auge.

Fig. 24. Versuch VIII bei Meerschweinchen. Totale Verwachsung der Cornea durch Bindehaut und Mikroblepharie. Vorne unten findet sich eine größere Anhäufung von Pigment, r. Auge.

Referate[1].

Im Interesse einer vollständigen und raschen Berichterstattung wird um Einsendung von Sonderdrucken an den Herausgeber: Privatdozenten Dr. G. Freytag, München 36, Theresienstraße 68, gebeten.

Der Herausgeber dankt gleichzeitig auf diesem Wege allen Einsendern und wird von allen eingegangenen Arbeiten vergleichend-ophthalmologischen Charakters im nachfolgenden Referatenteil mindestens den Titel anführen, während eine nähere Besprechung vorbehalten bleibt.

I. Anatomie. Entwicklungsgeschichte.

Best, F., Bemerkungen zum Zentralkanal des Glaskörpers und zu Stillings Akkommodationstheorie (Zeitschr. f. Augenheilk., Bd. XXVI, Juli 1911).

Anknüpfend an Stillings Ausführungen im Januar-Februarheft der Zeitschrift für Augenheilkunde (Bd. XXV) gibt Verf. zu bedenken, daß, zunächst histologisch, der von Stilling dargestellte Zentralkanal des Glaskörpers nicht nachzuweisen sei, wohl aber Struktureigentümlichkeiten, die eine geringere Kohäsion im Zentrum wahrscheinlich machen. — Diese geringere Kohäsion des Zentrums könnte aber physikalisch als Kanal fungieren, d. h. Flüssigkeiten leichteren Durchtritt gestatten als die peripheren Partien. — Eine statische Beanspruchung der Strukturelemente des Glaskörpers könnte bedingt sein: 1. Durch den normalen Flüssigkeitswechsel im Auge; 2. durch die Augenbewegungen; 3. durch die Akkommodationsbewegungen. — Verf. glaubt eine Modulation der Glaskörperstruktur durch intraokulare Flüssigkeitsbewegung ablehnen zu dürfen, da diese Flüssigkeitsbewegung auf jeden Fall zu gering sei. — Auch müßten gegebenenfalls die Saftbahnen und also die Glaskörperfibrillen in der Richtung des Stromgefälles (von Retina und Corpus ciliare gegen Vorderkammer und vielleicht die Papille) verlaufen. Dies trifft nicht zu.

---

[1]) Die in monographischer Form erschienenen Arbeiten sind mit einem * bezeichnet.



Die Verbindung des Glaskörpers durch feine Fäden mit der Netzhaut bewirkt, daß er die Bewegungen des Auges mitmacht, aber dabei als halbflüssige Gallerte die Möglichkeit besitzt Schwingungen zu vollführen. Wirken nun die verschiedenen Augenbewegungen als formative Reize auf die Glaskörperfäden ein, so müssen die peripheren Fibrillen wegen der bei Rollungen des Auges auftretenden Zentrifugalkraft am stärksten beansprucht und daher auch ausgebildet werden. Zum Teil im gleichen Sinne wirken Seiten- und Höhenbewegungen. Die Glaskörperpartien um die Papille und ebenso jene in die Gegend des Corpus ciliare erfahren tangentiale Verschiebungen und postulieren also stärkere tangential verlaufende Züge. Die tatsächlich bestehenden Verhältnisse stehen damit im Einklang. Somit erklären die Verschiebungen im Glaskörper die Struktur desselben ausreichend.

Bei der Akkommodation wird ein Teil des ciliaren Glaskörpers verdrängt. Bei der großen Kompressionsfähigkeit des Glaskörpergerüstes kann man eine allseitige Fortpflanzung des Druckes, wie in einer Flüssigkeit annehmen. Aus der Akkommodationsbewegung allein würde sich also nur eine Flüssigkeitsverschiebung von vorn nach hinten erklären ohne Lokalisierung auf den sogenannten Zentralkanal. — Verf. hält Stillings Vorstellung, daß bei der Verengerung des Akkommodationsringes eine Druckerhöhung stattfinden müßte, für unrichtig, da keine Volumänderung sich vollzieht.

Bei der Stillingschen Erklärung des Akkommodationsvorganges wird dem Glaskörper eine Rolle zugeteilt, die er nicht erfüllen kann, da die Linsenmasse nicht weicher als der Glaskörper ist, also auch nicht von ihm komprimiert werden kann. *F. Ruhwandl* (*München*).

Eppenstein, A., Untersuchungen über den Gehalt der Iris an elastischen Fasern unter normalen und pathologischen Verhältnissen (Zeitschr. f. Augenheilk., Bd. XXV, Juni 1911).

An mehr als 70 Irides (meist Stückchen durch Iridektomie gewonnen) untersuchte Verf. den Gehalt an elastischen Fasern. — Es waren teils normale, teils pathologisch veränderte Irides, die zudem aus den verschiedensten Altersstufen stammten. — Zum Vergleich wurde außerdem die Iris des Pferdes, des Kaninchens, der Gans und des Huhnes untersucht. — Fixierung in 5 % Formalin oder Zenker, Nachhärtung in Alkohol, Depigmentierung erfolgte durch Auspinseln. Nach Einbettung in Paraffin wurden nach Möglichkeit Flachschnitte angelegt. Verschiedene Färbemethoden (nach Held, Weigert, Hart) fanden Anwendung. —

Es ergab sich so, daß die Wandung der Gefäße der menschlichen Iris stets elastische Fasern in individuell verschiedenem Grade enthält. — In der hinteren Grenzschicht der Iris besteht keine zusammenhängende elastische Membran. Im eigentlichen Irisstroma fanden sich elastische Fasern nur ausnahmsweise in wechselnder Anordnung. Diese Befunde ergaben sich bei allen Altersstufen übereinstimmend. — Ein Einfluß pathologischer Zustände auf den Gehalt der Iris an elastischen Fasern war nicht nachzuweisen.

In einer Pferdeiris fanden sich elastische Fasern nur in der Gefäßwand; im Corpus ciliare durchsetzen elastische Fasern dessen Stroma.

Beim Kaninchen besitzen Gefäßwand und Stroma elastische Elemente. Noch reichlicher fanden sich solche im Vergleich zum Menschen bei der Gans und noch mehr beim Huhn. *F. Ruhwandl* (*München*).

Franz, V., Studien zur vergleichenden Anatomie der Augen der Säugetiere. Mit 27 Abbildungen im Text.

Erschien als Originalbeitrag in diesem Archiv, II. Jahrg., Heft 2 u. 3, p. 180—217 u. 269—322, Juli u. Dezember 1911.

Heß, C., Über individuelle Verschiedenheiten des normalen Ciliarkörpers. Ein Beitrag zur Glaukomfrage (Archiv f. Augenheilk., 1910, Bd. LXVII, p. 341—350. Mit zwei Taf.).

Die Untersuchung der Ciliargegend einer Reihe normaler menschlicher Augen verschiedenster Lebensalter im auffallenden Lichte einer Zeißschen Bogenlampe bei 20facher Vergrößerung ergab eine außerordentliche Verschiedenheit in der Ausbildung der Ciliarfortsätze, die durch die der Arbeit beigegebenen Abbildungen sehr anschaulich gemacht wird. Sie zeigen, wie auf den Firsten sich im Laufe des Lebens, zum Teil schon zwischen dem 30. und 40. Jahre, vielleicht noch früher, knollige Auswüchse entwickeln, die sich bald rascher bald langsamer vergrößern und demgemäß in verschiedenen normalen Augen eine sehr verschiedene Volumszunahme, insbesondere der Ciliarfirsten, bedingen. Sie sind zwar im höheren Alter häufiger als in der Jugend, können aber selbst bei 67jährigen fast vollständig fehlen. Die Größe dieser Gebilde ist im wesentlichen unabhängig von der Stärke des Ciliarmuskels.

Die Verschiedenheit der Entwicklung der Auswüchse in Verbindung mit einer Verschiedenheit des Durchmessers des Ciliarringes bedingt, daß man auch bei normalen Augen mittleren und höheren Alters die Ciliarfirsten bald mehr oder weniger weit vom Linsenäquator entfernt, bald so dicht an ihn herangerückt findet, daß sie ihn zu berühren

scheinen oder sogar mehr oder weniger weit auf die Linsenvorderfläche übergreifen. Da wo die knolligen Auswüchse stärker entwickelt sind, drängen sie die Iris nachweislich an einer Anzahl Stellen nach vorne; besonders leicht und in großem Umfange, wenn die Linsen im Verhältnis zum Auge sehr groß sind. Ist hierdurch, sowie durch die physiologische Dickenzunahme der Iris die Kammerperipherie immer flacher geworden, so wird eine Änderung der Pupillenweite, die früher ohne Einfluß auf den Augendruck war, jetzt auch bei normaler Zirkulation leicht zu mehr oder weniger völliger Verlegung des Kammerwinkels führen können. Verf. nimmt noch Stellung zu den die Frage berührenden Angaben von Kerschbaumer, Fuchs, Levinsohn, A. Weber, Priestley Smith, Czermak. *G. Freytag* (*München*).

Richter, H., Beitrag zur Anatomie der Iris des Pferdes mit besonderer Berücksichtigung der durch die Gestalt der Pupille gegebenen regionären Verschiedenheiten und der Veränderungen beim Pupillenspiel. Mit einer farbigen Tafel und sieben Abbildungen im Text.

Erschien als Originalbeitrag in diesem Archiv, II. Jahrg., Heft 3, p. 327—364, Dezbr. 1911.

Schaaff, C., Nochmals zur Frage nach dem konstanten Vorkommen des Zentralkanals des Glaskörpers (v. Graefes Archiv f. Ophthalm., Bd. LXXV, p. 200).

Verf. hält an dem konstanten Vorkommen des Zentralkanals fest und erklärt das gegenteilige Ergebnis Wolfrums durch irgendeinen Fehler seiner Methode bedingt. *G. Freytag* (*München*).

II. Physiologie.

Best, F., Die Sehleistung des Facettenauges (Archiv f. Augenheilk., 1911, LXVIII).

Für Beurteilung der Sehleistung ist nach Pütter biologisch von Wichtigkeit zu erfahren, wie groß ein Gegenstand sein muß, der um die eigene Körperlänge des betr. Tieres von ihm entfernt ist, um gerade noch von ihm erkannt zu werden (relative Sehschärfe). Außerdem ist es von Wichtigkeit, den Wert der Sehschärfe zu kennen, der auf die Geschwindigkeit des Tieres Rücksicht nimmt (spezifische Sehschärfe). — Verf. kommt zu exakten Werten über die Sehleistung, indem er Pütters Ge-

danken Rechnung trägt, daß das Auge eines Tieres seiner Größe, seiner Bewegungsschnelligkeit, kurz seiner Umwelt angepaßt sein muß, aber die physikalischen Konsequenzen daraus zieht.

Nötig ist Kenntnis des Durchmessers der Einzelfacette und der Winkelgröße eines Einzelommas. — Praktisch ist das Auflösungsvermögen für das Facettenauge die doppelte Facettengröße für die Nähe. Die Größe der Einzelfacetten scheint zwischen 12 und 30 μ zu schwanken. Für etwas größere Entfernungen tritt an Stelle der Facettengröße die Winkelgröße der Einzelommen, das Auflösungsvermögen ist gleich dem doppelten Betrage dieses Winkels (φ). Notwendig ist hier auch noch zu wissen, nach welchem Punkte die Einzelommen konvergieren. Diese Entfernung zwischen Facettenoberfläche und Krümmungsmittelpunkt des Gesammtauges schwankt zwischen 0,2 und 1 mm. — Der Unterschied zwischen Nah- und Fernaugen tritt deutlich hervor. Erstere haben kleine Facetten, starke Krümmung der Oberfläche des Gesamtauges, große Öffnungswinkel der Einzelommata.

Die Fernaugen zeigen entgegengesetztes Verhalten. Als typisches Beispiel wird hierfür die männliche Eintagsfliege angeführt. Ihre Seitenaugen haben (als Nahaugen) dicht vor dem Auge ein Auflösungsvermögen von 10° (= 30 μ linear) in 1 mm Entfernung $^1/_5$ mm, in 1 m Entfernung 17 cm. Die Stirnaugen haben (als Fernaugen) 3° Auflösungsvermögen (= 40 μ), in 1 mm aber schon $^1/_{10}$ mm und in 1 m 5,2 cm.

Das Insektenauge hat zwar eine hohe Sehleistung in einer Nähe, in der das Linsenauge überhaupt versagt, in größerer Entfernung aber ist die Sehleistung viel geringer. — Das optische Auflösungsvermögen ist der einzige Faktor, der einer Bestimmung bei Insekten zugänglich ist. — Über die Unterschiedsempfindlichkeit des Einzelommas (Lichtsinn) ist nichts bekannt.

Das wichtige Bewegungssehen ist nicht meßbar. — Wie andere Forscher hält auch Verf. die Insektenaugen für kurzsichtig, nimmt aber an, daß die Bilder für die Ferne nur unbedeutend weniger scharf sind als für die Nähe. Das Entfernungsschätzen der Insekten erklärt sich durch Ausnutzung der parallaktischen Verschiebungen, möglicherweise besteht bei einzelnen stereoskopisches Sehen. Hinsichtlich der Lichtstärke sind die Linsenaugen den Komplexaugen wesentlich überlegen, weil von letzteren nur der Teil eines Lichtkegels ausgenutzt wird, der der Öffnung eines Einzelommas entspricht. — Eine Anpassung an schlechte Beleuchtung ist es, wenn Nachtschmetterlinge größere Facetten haben. Manche fliegende und nächtlich lebende Insekten haben Linsenzellen mit

mäßigem Anpassungsvermögen für Ferne und Nähe. Da die Leistung der Linsenaugen in großer Nähe begrenzt ist, treten bei den Insekten die Komplexaugen auf, die in der Nähe eine viel höhere Leistung ergeben. Nach des Verf. Ansicht kann nicht die Begrenzung der Sehschärfe durch Beugung hierfür verantwortlich gemacht werden. Akzessorisch treten Linsenaugen auf wohl wegen ihrer besserer Lichtstärke.

F. Ruhwandl (*München*).

Bumke, O., und **Trendelenburg, W.,** Beiträge zur Kenntnis der Pupillarreflexbahnen (Klin. Monatsbl. f. Augenheilkunde, August 1911).

Die Verff. berichten über Studien zu dem zentripetalen Verlauf der Pupillenfasern. Die Annahme Bernheimers, daß Fasern den Traktus dicht vor dem äußeren Kniehöcker verlassen, unter dem inneren Kniehöcker vorbeiziehen und zum Teil bis in die Nähe des Sphinkterkernes gelangen, fand keine Bestätigung. So konnte Bumke u. a. bei Hunden und dem Menschen jenseits des Chiasmas Fasern, die von dem Verlauf des ersten optischen Neurons abwichen und anders endigten, nicht finden. Dagegen gelang es Bumke Fasern, die aus dem Traktus unmittelbar hinter dem Chiasma zum zentralen Höhlengrau ziehen, durch Enukleation des gekreuzten Auges zur Degeneration zu bringen. — Trendelenburg durchtrennte diese Fasern bei Katzen und legte in anderen Fällen Durchschneidungen am Tractus opticus an. Durch besonders vorsichtige Technik gelang eine sehr übersichtliche Durchführung dieser Operation. Das Ergebnis der Chiasmaablösung war jedoch negativ. Sehvermögen und Pupillenreaktion blieben völlig erhalten. Durchschneidung des Traktus dagegen ergab bei doppelseitiger Operation Reaktionslosigkeit beider Pupillen auf Licht, bei Durchschneidung eines Sehstieles hemianopische Starre und Erweiterung der gegenüberliegenden Pupille. — Danach befinden sich Pupillenfasern noch im Tractus opticus. Alle Vermutungen über den weiteren Verlauf sind nur Hypothesen. Die Frage nach den anatomischen Ursachen der isolierten Pupillenstarre kann nach Ansicht der Verff. zur Hauptsache am besten durch eingehendes Studium des normalen Verlaufes der Pupillenbahnen gelöst werden.

R. v. Heuß (*München*).

Dufour, M., Nancy, Über die Gehirnlokalisation einiger Gesichtserscheinungen (Ophthalmol. Gesellsch. Heidelberg 1911).

Soll eine Gesichtserscheinung empfunden werden, so muß irgendein

äußerer oder innerer Reiz auf irgendeinem Punkt des optischen Nervenapparates irgendeine Veränderung hervorgebracht haben: den Punkt, wo der Reiz gewirkt hat, nenne ich den Anfangspunkt der Gesichtserscheinung.

Die Leitungsbahnen, die von den beiden Netzhäuten zu den beiden Sehsphären in den Occipitallappen übergehen, sind zwischen den Netzhäuten und dem Chiasma voneinander getrennt; zwischen Chiasma und Sehrinde liegen sie nebeneinander. Die Augenärzte stellen die Diagnose auf Verletzung des Sehnervs oder Verletzung des Tractus opticus fest, je nachdem sie Blindheit eines Auges oder eine Hemianopsia homonyma in beiden Augen beobachten. Es würde vielleicht möglich sein, diese Anschauung, die den Anfangspunkt einer Gesichtserscheinung auf den Leitungsbahnen lokalisiert, etwas weiter zu führen. Man könnte annehmen: der Anfangspunkt einer Gesichtserscheinung, bei der die beiden Augen voneinander unabhängig bleiben, liegt vor dem Chiasma, und der Anfangspunkt einer Gesichtserscheinung, bei der die beiden Augen voneinander abhängig sind, liegt hinter dem Chiasma.

Man kann leicht wahrnehmen, daß die Augen voneinander unabhängig sind:

1. Bei der Lichtadaptation;
2. bei der Troxlerschen Erscheinung, und
3. bei der Verschmelzungserscheinung (Rotation einer Scheibe, die aus mehreren buntfarbigen Sektoren besteht).

Dagegen sind die Augen voneinander abhängig:

1. Bei der Täuschung durch die Plateausche Spirallinie,
2. bei der unter dem Namen Fechners Paradoxon bekannten Erscheinung.

In diesen fünf Fällen stimmt die hier vorgelegte Anschauung mit der gewöhnlichen überein. Der Verf. hat an sich selbst beobachtet, daß das Flimmerskotom zuweilen nur eines seiner Augen trifft, doch ist dasselbe meistens für beide zugleich bemerkbar.

Um für beide Fälle — das Skotom für ein und das für zwei Augen — eine zusammenfassende Erklärung zu finden, könnte man annehmen, daß der Anfangspunkt des Flimmerskotoms in den neurones rétino-diencéphaliques liegt. Doch will der Verf. nicht behaupten, daß diese Schlüsse nach seiner alleinigen Selbstbeobachtung endgültig seien, und unter den angegebenen ätiologischen Theorien noch keine Entscheidung treffen. *Autoreferat.*

Fujita, H., Pigmentbewegung und Zapfenkontraktion im Dunkelauge des Frosches. Mit sieben Tafeln.

Erschien als Originalbeitrag in diesem Archiv, II. Jahrg., Heft 2, p. 164—179, Juli 1911.

Hajashi, M., Experimentelle Untersuchungen mit Uranin (Klin. Monatsbl. f. Augenheilk., August 1911, p. 154—163).

Verf. berichtet über Versuche mit Uranin am kranken und gesunden Auge von Kaninchen und am Auge von Kaltblütern. Die Versuche wurden angestellt mit 30 % Uranin und 2 % indigoschwefelsaurer Natronlösung.

Die Krankheiten am Kaninchenauge wurden künstlich erzeugt und zwar: Erosio corneae, Hornhautgeschwür, parenchymatöse Hornhauttrübung. Bei diesen oberflächlichen Prozessen geht die Verfärbung der Iris mit der Mitbeteiligung der Iris parallel. Ferner bei Leucoma adhaerens totale, pannöser Gewebswucherung, akuter Iritis und Iritis purulenta, Panophthalmie, außerdem bei operierten Augen — Iridektonie, Katarakextraktion. — Also bei endokulären Prozessen zeigte es sich, daß einerseits die Grünfärbung sehr rasch auftritt und ungleich langsamer verschwindet, daß somit die Uraninprobe klinisch zur Unterscheidung einer oberflächlichen von einer intraokulären Entzündung verwendet werden kann. Nach Burk soll die Reaktion einen gewissen Anhaltepunkt dahin geben, ob eine sympathische Entzündung des anderen Auges droht oder nicht. Nach Injektionen von 30 % Uranin bei Kaltblütern (Frosch) färbten sich etwa nach 20 bis 40‴ die Netzhautgefäße stark grün, nach 4 bis 7″ die Iris und zwar hauptsächlich am Wurzelteil. Verf. schließt, daß wenigstens beim Frosch der Flüssigkeitsstrom von der Vorderfläche der Iris speziell von ihrer Wurzel ausgeht und sich an der Produktion des Kammerwassers beteiligt. —

Studien an der Linse zeigten, daß hier der Flüssigkeitswechsel ungemein langsam vor sich geht; vor allem bleibt der Kern sehr lange frei. Zuerst färbt sich die Kortikalschicht, dann der Kern.

Die Injektionen am normalen Kaninchenauge dienten zur Prüfung der Frage nach der Herkunft des Kammerwassers und zur Nachprüfung der einschlägigen Versuche Hamburgers. Verwendet wurden albinotische Kaninchen, da hier die Führung der Kanüle stets sehr gut beobachtet werden kann. Die Technik der Injektion ist nicht leicht. Es wurden verwendet: 30 % Uraninlösung, 2 % indigoschwefelsaure Natronlösung und verdünnte chinesische Tusche. Die Versuche ge-

langen nur bei Eserinmiosis; sie mißlangen bei Atropinmydriasis; sie ergaben in 25 Fällen, daß die eingebrachte Farblösung ca. 16 Minuten in der hinteren Kammer verweilte, um dann nach Punktion der Vorderkammer, oder spontan oder nach Atropinisierung wirbelartig in die Vorderkammer überzutreten.

Verf. glaubt, daß Ciliarfortsätze und Hinterfläche der Iris sekretorische Eigenschaften haben. Der Eintritt leichter Fluoreszenz des Kammerwassers von der Irisvorderfläche aus betrachtet dagegen Verf. noch nicht als Beweis für die sekretorische Eigenschaft der Irisvorderfläche. Die Versuche am Kaltblüterauge hält Verf. sehr geeignet zum Studium des Stoffwechsels der Linse.

R. v. Heuß (München).

Hertel, E., Weitere Mitteilungen über die Erregbarkeit der Netzhaut durch Lichtstrahlen (Ophthalm. Gesellsch. Heidelberg 1911).

In Fortsetzung seines Vortrages auf dem Kongreß 1907 teilt Verf. mit, welche Wellenlänge und Intensität Lichter aus den Spektralenden zum mindesten noch haben müssen, um die Netzhaut objektiv und subjektiv wahrnehmbar noch zu erregen.

Er fand an isolierten Frosch- und Fischnetzhäuten die Zapfenkontraktion auslösbar bis zum äußersten von ihm untersuchten Bezirk $= 226\ \mu\mu$. Nach Zwischenschaltung der Augen war die direkte Erregung der Netzhaut durch das auffallende Licht sicher nachweisbar bei $396\ \mu\mu$. Bis $330\ \mu\mu$ war eine indirekte Erregung durch Fluoreszenzlicht möglich. Noch kurzwelligeres Licht war ganz wirkungslos, da es vollständig von den Medien absorbiert wurde.

Am roten Ende des Spektrums ließ sich die Wirkung nachweisen bis höchstens $\lambda = 830\ \mu\mu$, darüber hinaus war eine Wirkung nicht erzielbar.

Aus der Übereinstimmung der Grenzwerte für die Erregungsmöglichkeit in subjektivem und objektivem Sinne folgert Verf., daß die objektiven Veränderungen der Netzhaut bei Belichtung — wenigstens die Zapfenkontraktion — nicht eine zufällige Begleiterscheinung, sondern mit dem Sehprozeß eng verknüpft sind.

Da die Versuche mit genau bestimmten Wellenlängengebieten und thermoelektrisch gemessenen Intensitäten angestellt wurden, eignen sich die Resultate auch als Grundlagen zur vergleichsweisen Beurteilung der Erregbarkeit der Netzhaut durch die verschiedensten Lichtquellen.

Autoreferat.

Heß, C., Löst Sehnervendurchschneidung Lichtwahrnehmung aus? (Arch. f. Augenheilk., Bd. LXVII, p. 53, 1910).

Verf. enukleierte einem 41 jährigen, sehr intelligenten Patienten, dem anderwärts das Ganglion Gasseri exstirpiert worden war, ein Auge wegen stets erneut auftretendem Anfall von Keratitis neuroparalytica. Die Operation konnte ohne Anwendung eines Anästhetikums vorgenommen werden. Der auf den Moment der Sehnervendurchschneidung mittels Schere aufmerksam gemachte Patient empfand hierbei gar keinen Schmerz und gab auf das bestimmteste an, keine Spur von Lichtwahrnehmung zu haben. Der Fall scheint beweisend dafür zu sein, daß Durchschneidung des gesunden Sehnerven keine Lichtwahrnehmung zur Folge hat.

G. Freytag (*München*).

Königstein, L., Zur Biologie der Linse (Arch. f. Augenheilk., 1911, Bd. LXVIII).

Nach Untersuchungen Uhlenhuts verhalten sich die Linsen der Säugetiere, Vögel und Amphibien insofern gleich, als ihr Eiweiß keine artspezifische Präzipitinreaktion gibt. Eine ähnliche Ausnahme bilden die Linsen auch hinsichtlich der Anaphylaxie. Verf. untersuchte nun, ob nach Vorbehandlung mit Linsen auch für den komplementbindenden Antikörper keine Artspezifität besteht. Es wurden Kaninchen mit Rinderlinsenextrakt subkutan injiziert und dann in verschiedenen Zeiträumen Blut aus der Ohrvene entnommen.

Die Resultate faßt Verf. in folgenden Sätzen zusammen:

1. Durch Immunisierung mit Rinderlinsen entstehen beim Kaninchen nicht nur Präzipitine und anaphylaktische Reaktionskörper, sondern auch komplementbindende Antikörper.

2. Diese Antikörper wirken komplementbindend mit Rinderlinsen und Linsen anderer Tierarten als Pferd, Kaninchen und Huhn. Am stärksten ausgesprochen ist allerdings die komplementbindende Substanz für Rind und Pferd, weniger, wenn auch noch nachweisbar, für Kaninchen, Huhn und, wie auch andere Versuche erwiesen, für Meerschweinchen. — Auch bei Affen- und Menschenlinsen trat totale Hemmung der Hämolyse auf. —

3. Es besteht somit Analogie zu den Präzipitinen und anaphylaktischen Reaktionskörpern, die mit Linsen erhalten wurden und die ebenso wie die komplementbindenden nicht artspezifisch sind.

4. Die Versuche mit Serum von Rind, Pferd, Kaninchen, Huhn mit Linsenantikörpern ergeben keine Komplementablenkung, somit müssen sie als organspezifisch bezeichnet werden.

F. Ruhwandl (*München*).

v. Szily jun., Über die Organspezifität der ausgebildeten Linse und über ihre Artspezifität in embryonaler Zeit (Klin. Monatsbl. f. Augenheilk., August 1911, p. 150 bis 153).

Auf Grund seiner Experimente — Immunisierung eines Kaninchens mit vollentwickelten Schweinelinsen bezw. mit embryonalen Hühnerlinsen — konnte Verf. feststellen, daß die embryonale Linse in ihrer Seroreaktion dem Serum der betreffenden Tiere noch nahesteht, daß dagegen die anfangs deutlich vorhandene Artspezifität erst im Laufe der späteren Entwicklung verloren geht, eine Auffassung zu der auch Krusius mittels des Überempfindlichkeitsversuches kann.

R. v. Heuß (München).

III. Diagnostik. Untersuchungstechnik.

Gilbert, Über Markscheidenfärbung (Ophthalm. Gesellsch. Heidelberg 1911).

Verf. empfiehlt zur Darstellung der Markscheiden die von Held für die Glia angegebene Färbemethode: Beizung in Eisenalaun (4—6 Stunden), Färbung in Molybdän-Hämatoxylintinktur (12—24 Stunden Zimmertemperatur oder 37 Grad), Differenzierung in Ferridcyankali-Boraxlösung (wenige Minuten unter Kontrolle des Mikroskops). Zur Fixierung des Objektes eignen sich Formol, Formol-Müller, Müllersche Flüssigkeit, Rohrzucker-Sublimat, Zencker und auch Alkohol. Sonstige Vorbehandlung unnötig.

Statt Molybdänhämatoxylin kann auch Hämatoxylin nach Delafield, Böhmer oder Weigert genommen werden.

Die Markscheiden nehmen bei Formol- und Müllerfixierung einen tiefdunkelblauen, bei Sublimatfixierung einen schwarzblauen Farbton an.

Autoreferat.

Levinsohn, G., Zur Frage der orbitalen Plethysmographie (Arch. f. Augenheilk., 1910, Bd. LXVII, p. 396—397).

Verf. betont die Gleichzeitigkeit und Unabhängigkeit seiner auf den Gegenstand bezüglichen Publikation gegenüber der von Krauß sowie die große Übereinstimmung beider Methoden und einige geringe Unterschiede derselben. *G. Freytag (München).*

IV. Pathologie.

Axenfeld, Besondere Formen von Irisatrophie (Ophthalmolog. Gesellsch. Heidelberg 1911).

Bekanntlich erweitern sich die Pupillen der normalen Augen verschiedener Personen nicht gleich stark auf ein Mydriatikum; bei den einen zieht sich die Iris so zurück, daß sie fast hinter dem Limbus verschwindet, bei andern wird sie nur mittelweit. Die Grenze der physiologisch geringsten Erweiterungsfähigkeit ist nicht scharf bestimmt; es gibt auch sonst normale Augen, bei denen auch stärkste Atropinisierung eine so geringe Erweiterung der Pupille bewirkt — gemeint sind nur Augen ohne Synechien usw. —, daß von einer abnorm geringen Erweiterungsfähigkeit der Pupille gesprochen werden muß. Nach anatomischen Untersuchungen des Verf. kommen dafür verschiedene Ursachen in Betracht:

1. Die hyaline Degeneration des Pupillarrandes, welche die Pupille rigider macht. Vortragender zeigt klinische und histologische Abbildungen dieser sehr eigenartigen Erkrankung, die bisher nur sehr selten (Fuchs, Meller, Seefelder), und zwar in degenerierten oder erblindeten Augen beschrieben worden ist, die aber auch bei sehtüchtigen oder einfach kataraktösen Augen vorkommt. Das klinische Bild (zarter gräulicher Saum am Pupillarrand) hat Ähnlichkeit mit der senilen Pigmentatrophie des Irishinterblattes, läßt sich aber davon unterscheiden, insofern diese letztere anfangs zu weißlichen Lücken und scheinbaren Einkerbungen im Pupillarrand führt. Sehr eigenartig ist, daß der hyaline Saum vorwiegend auf der Hinterfläche der Iris liegen kann.

2. Störungen im Bereich des Dilatator, und zwar als Teilerscheinung diffuser Atrophie in den vom Sphinkter peripherwärts gelegenen Teilen. Dieselben können entweder das Stroma derart betreffen, daß von vorne das Gewebe rarifiziert erscheint, oder auch besonders stark die tieferen Schichten. Vortragender hat die nicht adhärente Iris einer Patientin mit Morgagnischer Katarakt und enger Pupille untersucht, welche beiderseits einen reagierenden Sphinkter hatte, aber nur sehr geringe Dilatation. Der Dilatator erschien wenig entwickelt. Ob hier erworbene oder angeborene Umstände überwiegen, bleibt offen. Es scheint, daß in manchen derartigen Fällen auch die Umwandlung der retinalen Epithelien in Dilatatorelemente nicht in normalem Grade sich vollzogen hat.

3. Vortragender weist schließlich auf die bisher nicht genügend

beobachtete, aber für die Diskussion des Altersstars wichtige Tatsache hin, daß auch mit der Cataracta senilis häufig eine Pigmentatrophie im Pupillarsaum des hinteren Irisblattes einhergeht, oft in auffallend proportionalem Verhältnis, so daß auf dem Auge mit der vorgeschrittenen Katarakt auch die Veränderung der Pars iridica retinae hochgradiger ist. Sehr merkwürdig ist nach den Beobachtungen des Vortragenden, daß in vielen Fällen die Depigmentierung des retinalen Pupillarrandes in der unteren Hälfte beginnt und stärker hervortritt, wie dies von Handtmann auch für den Beginn der Katarakt hervorgehoben ist und vom Vortragenden bestätigt wird. Es liegt nahe, für die Katarakt und die Irisveränderung an die gleiche Ursache zu denken. Oft wird so beim Altersstar die Iris durchleuchtbar von der Sclera aus (Rübel); hohe Grade der Durchleuchtbarkeit finden sich oft mit Glaskörperverflüssigung. In einzelnen derartigen Fällen scheint auch die Pupillendilatation zurückzugehen. *Autoreferat.*

Bartels, M., Über Augenstellungs- und Bewegungsanomalien (Ophthalm. Gesellsch. Heidelberg 1911).

1. Beobachtungen an Tieren. Es ist dem Vortragenden gelungen, sämtliche geraden Seitenwender beim Kaninchen so zu präparieren und aufzuspannen, daß sie mit Hilfe besonders konstruierter Apparate nach Entfernung der Bulbi gleichzeitig ihre Muskelveränderungen bei Ohrapparatreizung aufschrieben. Dadurch wurde graphisch der Beweis geliefert, daß bei Reizung eines Ohrapparates gleichzeitig alle vier Muskeln ihren Tonus ändern, indem sich je ein Externus der einen Seite und ein Internus der anderen Seite kontrahieren, während gleichzeitig die Antagonisten erschlaffen. (An Zeichnungen werden die mutmaßlichen Reflexbahnen des horizontalen Nystagmus demonstriert.) In der langsamen Phase (Gegenwendung der Augen gegen die Drehung) gehen vom Labyrinth aus Reize für die Kontraktion wie für die Erschlaffung auf dem Wege des Ramus vestibularis Nervi octavi zu den Augenmuskelkernen und von dort zu den vier Seitenwendern. Die Muskelveränderungen, die während dieser Phase eintreten, sowohl die Kontraktion wie die Erschlaffung reizen wiederum die in den Muskeln liegenden sensiblen Endkörperchen, deren Erregung zentripetal auf dem Wege der motorischen Nerven (wenn die neuesten Untersuchungen von Tozer und Sherington sich bestätigen), zum Zentralorgan geleitet werden. Wahrscheinlich gehen diese Erregungen über ein subkortikales Zentrum zur Hirnrinde (kortikales Zentrum) und von dort erfolgen die Innervationen für die schnelle

Phase über die Augenmuskelnervenkerne wieder zu allen vier Seitenwendern, wie die Kurven ergaben. In der schnellen Phase werden dann die zwei in der langsamen Phase kontrahierten Muskeln erschlafft und die zwei erschlafften kontrahiert. Bei der graphischen Registrierung der Aktionen der vier Seitenwender wurde die stärkere Bewegung an den Muskeln des Auges konstatiert, das diesem gereizten Ohrapparat benachbart war. Diese Erscheinung wurde noch durch verschiedene andere Methoden zu beobachten gesucht. Z. B. durch die Muskelkurven eines Auges, indem bald das entfernte, bald das benachbarte Ohr gereizt wurde; ferner durch Registrierung der Bulbusbewegungen mittels eingestochener Nadeln. Es konnte nachgewiesen werden, daß die stärkere Bewegung des benachbarten Auges sowohl für die langsame wie die schnelle Bewegung zutrifft. Klinische Beobachtungen während Labyrinthoperationen (Panse) machen es wahrscheinlich, daß auch beim Menschen ein Auge vom Ohrapparat mehr bewegt wird wie das andere. Damit wäre das Heringsche Gesetz von der stets gleichmäßigen Innervation der Augen durchbrochen.

2. Beobachtungen an Menschen. Die Fixation überdeckt beim Menschen die Ohraugenbewegungen. Man sollte deshalb vermuten, daß nach Fortfall der Fixation diese niederen Augenregulierungszentren deutlich in Erscheinung träten. Das trifft aber nur beschränkt zu. Vortragender untersuchte die Augenstellung und Bewegung usw. von Individuen, die aus zentraler oder peripherer Ursache nicht fixieren können, d. h. Neugeborene unmittelbar nach Geburt, tiefstehende Blöde und Blinde. Die Untersuchung berücksichtigte die Spontanstellung, die Spontanbewegung, eventuelle willkürliche Bewegungen, die Reaktion auf Ohrreize und auf sensible und psychische Reize.

Die Augenstellungen und Bewegungen von wachen, noch nicht fixierenden Neugeborenen und von Blöden haben Ähnlichkeit miteinander. Spontannystagmus ist bei beiden selten, nur gehen manchmal bei beiden die stets assoziierten seitlichen Bewegungen ruckweise vor sich. Auf Ohrreize (Drehen) reagieren nicht fixierende Säuglinge am besten, so gut wie z. B. Kaninchen. Sehr tiefstehenden Blöden und neugeborenen Frühgeburten fehlt die schnelle Phase des Nystagmus, bzw. sie wird nur unvollkommen und unregelmäßig ausgelöst.

Blinde, die seit längerer Zeit erblindet sind, und Blindgeborene ohne sonstige nervöse Störungen (also Blinde aus peripherer Ursache), zeigen mit geringen Intervallen einen ständigen, unregelmäßigen, assoziierten Nystagmus im wachen Zustande (meist Ruck-, selten Pendelnystagmus). Auch bei einem Fall von beiderseitigem angeborenem Anophthalmus mit

rudimentärer Orbita sah man in der Orbitalhöhle ständige assoziierte Nystagmuszuckungen. Die Bulbusbewegungen der Blinden sind gleichsinnig, bei den seitlichen Bewegungen wird aber häufig das Auge, das eine Innenwendung macht, stärker bewegt. Die Nystagmuszuckungen finden bei Blinden fast stets in der Richtung der Bulbusabweichung statt. Blinde mit noch Resten von Lichtschein zeigten mit seltenen Ausnahmen denselben spontanen Rucknystagmus. Die seit längerer Zeit total Erblindeten sind über die Haltung ihrer Augen völlig unorientiert, sie spüren die Spontanbewegungen nicht und können Bewegungen nach bestimmten Richtungen meist nicht oder nur sehr mangelhaft ausführen. Auf Ohrreize (Drehen) reagierten die Blinden schlechter wie normal sehende Individuen, deren Fixationsvermögen man vorübergehend durch Vorsetzen einer scharfen Konvexbrille ausgeschaltet hat. Bei Blinden wirkt, wie es scheint, der Spontannystagmus dem durch Ohrreize erzeugten Nystagmus oft entgegen. Als nervöser Augenstellungsregulator tritt bei Tiefstblöden und Frühgeburten der Ohrapparat am meisten hervor, vielleicht ist er der einzige Regulator. Bei ausgetragenen, aber noch nicht fixierenden Neugeborenen und Blöden wirken vermutlich außer dem Ohrapparat mit seinen niederen Zentren schon höhere Zentren im wachen Zustande auf die Augenstellung und Bewegung, sie haben aber noch nicht das Übergewicht in dem Maße wie beim Erwachsenen.

Bei Blinden (d. h. bei solchen, die ein Alter haben, in dem normalerweise fixiert wird) spielt der kurze Ohraugenreflex wahrscheinlich nicht die Hauptrolle bei den Stellungs- und Bewegungsanomalien, sondern letztere werden hervorgerufen durch Erregungen, die vielleicht von subkortikalen Zentren (Mittelhirn) ausgehen, über das Großhirn verlaufen zu den Augenmuskelkernen usw. Der Rucknystagmus trägt kortikalen Charakter. Die Blindheit schafft durch den Ausfall der Fixation nur die Möglichkeit, daß die normalerweise nicht in Erscheinung tretenden Reflexe sich bemerkbar machen. Durch den Ausfall eines Teiles der Großhirnfunktion werden gewisse Reflexe nicht mehr gehemmt. Ebenso ist ein Teil des Nystagmus bei Schwachsichtigkeit zu erklären. Nicht fruchtloses Fixationsbestreben schafft diesen Nystagmus, sondern die Unmöglichkeit genauer Fixation läßt gewisse zentrale Erregungen (Reflexe) in Erscheinung treten. Fixationsbestrebungen können diesen zentralen Nystagmus dann event. steigern. Der Rucknystagmus der Blinden weist die Merkmale arhetotischer Bewegungen auf. Woher die subkortikalen Zentren ihre Anregung empfangen zu den Erregungen, die als Rucknystagmus in Erscheinung treten, ist nicht klar zu sagen, möglicherweise spielen zum Teil Stoffwechselvorgänge in den Zentren eine Rolle, zum

Teil empfangen sie fortwährend sensible Erregungen von der Peripherie von den Muskeln selbst oder vielleicht auch vom Ohrapparat. Im letzteren Falle würden dann die peripheren Reize des Labyrinthes zur gekreuzten Groß- bzw. Mittelhirnseite gehen. Man sollte bei jedem nervösen Nystagmus möglichst die Art zu erforschen suchen, ob optischer, labyrintärer oder zentraler Nystagmus vorliegt. Den zentralen müßte man zu unterscheiden suchen in bulbären, subkortikalen (Mittelhirn-) und kortikalen Nystagmus. *Autoreferat.*

Bielschowsky, A., Über angeborene und erworbene Blickfelderweiterungen (Ophthalm. Gesellsch. Heidelberg 1911).

Außer den angeborenen Beweglichkeitsdefekten der Augen gibt es als kongenitale Anomalie eine eigenartige Form von exzessiver Beweglichkeit im Sinne einer „Überfunktion des Obliquus inferior". Die Symptome ähneln am meisten denen der Trochlearisparese; die Abweichungen von dieser beruhen eben darauf, daß nicht ein relatives, sondern ein absolutes Übergewicht der Funktion des schrägen Hebers vorliegt.

Die Anomalie besteht entweder nur an einem Auge — dann merkwürdigerweise anscheinend stets am linken — oder an beiden, dann ist sie aber links viel stärker ausgeprägt wie rechts.

Von Interesse für die Frage nach der anatomischen Unterlage der besprochenen Anomalie ist die Tatsache, daß durch Ablösung der Trochlea (bei Verletzungen, Stirnhöhlenoperationen) ein ganz analoges Krankheitsbild erzeugt werden kann. Verf. hat eine Reihe von Fällen nach Radikaloperation der Stirnhöhle untersucht, von denen die meisten die Symptome einer latenten oder manifesten Insuffizienz des Obl. sup., einige aber auch das charakteristische Bild der „Überfunktion" des Obl. inf. zeigten. Die Beziehungen der Tenonschen Fascie zur Trochlea, die an der Hand der von Merkel und Kallius gegebenen Darstellung erläutert werden, machen es verständlich, daß die Ablösung der Trochlea nicht bloß eine mehr oder minder beträchtliche Insuffizienz des oberen, sondern auch zugleich oder vorzugsweise eine abnorme erhöhte Wirkung des unteren Schrägen zur Folge hat durch Ausfall oder Minderung der von der Fascie besorgten Hemmung. *Autoreferat.*

Fleischer, Über einen doppelseitig anatomisch untersuchten Fall von Glaucoma simplex (Ophthalm. Gesellsch. Heidelberg 1911).

Verf. hat beide Augen und Sehnerven eines 61jährigen Mannes

anatomisch untersucht, der wegen linksseitigem Glaucoma simplex seit $3^1/_2$ Jahren in augenärztlicher Beobachtung stand. Die Untersuchung der Sehnerven ergab nicht nur an dem erkrankten Auge, sondern auch, und zwar besonders stark, an dem ophthalmoskopisch noch annähernd normalen rechten Auge ausgedehnten Höhlenschwund des Sehnerven, der auf dem rechten Auge hinter der Lamina ein Drittel bis zur Hälfte des Querschnittes einnahm und in Form von mikroskopischen Kavernen auch im prälaminaren Teil des Sehnerven und in die Nervenfaserschicht zur Retina in der Umgebung der Papille sich fortsetzte. Der Sehnervenkopf hatte im übrigen neben einer tiefen, zentralen, physiologischen Exkavation normale Form und zeigte keine Ausbiegung der Lamina nach hinten. Der Fall stimmt so bis auf kleine Einzelheiten mit den von Schnabel als charakteristisch für Glaukom bezeichneten Veränderungen überein. Von Bedeutung ist die Tatsache, daß die Veränderung des Sehnerven auch an dem ophthalmoskopisch noch annähernd normalen Sehnerven vorhanden war, an einem Auge, das in vivo und anatomisch keine Zeichen von Drucksteigerung gehabt hatte, so daß die Auffassung Schnabels von der Entstehung der glaukomatösen Exkavation durch Kavernenbildung im prälaminaren Teil des Sehnerven und ihrer Unabhängigkeit von der direkten Einwirkung des gesteigerten intraokularen Druckes durch diesen nicht komplizierten Fall eine wichtige Stütze erfährt. Verf. hat ferner in dem kavernösen Teil des Sehnerven eine Vergrößerung des Querschnittes und buckelige Auftreibung des Sehnerven, mit Verdünnung der Pialscheide und Kompression der Nachbarteile des Sehnerven gefunden, was ihm als eine Bestätigung für die auf Grund des mikroskopischen Aussehens der Affektion aufgedrängte Vermutung erscheint, daß es sich hierbei um eine hydropische Affektion des Sehnerven handeln könnte.

Autoreferat.

Fujita, H., Rosettenbildung in der neugebildeten Netzhaut des Frosches (Arch. f. Augenheilk., 1911, Bd. LXVIII).

Beim Frosche bildet sich 45—50 Tage, nachdem man den Sehnerven durchschnitten hat, die Netzhaut wenn auch unvollständig wieder. In zwei solchen Netzhäuten fand nun Verf. in der äußeren Körnerschicht und der ihr entsprechenden Zone größere und kleinere im Kreise angeordnete, schlanke, zylindrische, längsovale und rundliche Zellen. — Die Kerne liegen peripherwärts, während in das Lumen mit Eosin rötlich gefärbte Stäbchen oder Zapfen hineinragen. Zwischen Kernen und Stäbchen und Zapfen ist eine deutliche Abgrenzung (Membrana limitans externa) bemerkbar. —

Diese Bilder haben große Ähnlichkeit mit Wintersteiners Rosetten. — Auch unvollkommene, in Bildung begriffene Rosetten fanden sich. — Diese bildeten nach außen offene Halbkreise.

Das Wachstum in der äußeren Schicht der Netzhaut war ohne Zweifel stärker als in der inneren oder der Entwicklungsprozeß mächtiger, weshalb die äußeren Körner unvermeidlich nach innen eingestülpt wurden. —

Die mitotische Teilung findet durch die ganze Netzhaut ungleichmäßig statt. Zuweilen entwickeln sich Gliazellen oder Müllersche Zellen durch die ganze Netzhautdicke, wodurch auch eine ungleichmäßige Entwicklung der Netzhaut zustande kommt. Daraus folgert Verf., daß in der Netzhaut des Frosches Rosetten aus Zellen der äußeren Körnerschicht entstehen. *F. Ruhwandl* (*München*).

Fujita, H., Über die Cystenbildung in der Netzhaut (Arch. f. Augenheilk., 1911, Bd. LXVIII).

Verf. berichtet über drei Fälle von Cysten, die durch Lücken- und Spaltbildung im Gewebe der Netzhaut entstanden waren, als Folgen von Ödem. Im ersten Falle fanden sich in einem wegen einer Verletzung enukleierten Auge mehrere Cysten in der großenteils abgehobenen Netzhaut. Mikroskopisch waren die nervösen Elemente größtenteils zugrunde gegangen, die Neuroglia ist gewuchert. Im Netzhautparenchym bestehen vielfach kleine Spalt- und Hohlräume hervorgerufen durch weitverbreitete Lockerung des Gewebes und Durchtränkung mit Lymphe und geronnenen Massen. — Durch Schwinden der Zwischenräume fließen benachbarte Lücken zu größeren zusammen. In der Nervenfaserschicht ebenfalls ödematöse Durchtränkung. Auch in der Umgebung der Gefäße finden sich Hohlräume. Alle diese Hohlräume enthalten eine klare Flüssigkeit oder wenig geronnene Masse. Die größeren Cysten liegen hauptsächlich im inneren Abschnitt der Netzhaut. Die makroskopisch sichtbaren Cysten saßen der äußeren Fläche der abgelösten Netzhaut auf. Ihre äußere Wand besteht aus teilweise rarefizierter äußerer retikulärer und äußerer Körnerschicht, ihre innere Wand ist dünn und zellarm. In einer Cyste bemerkte man die Reste untergegangener Zwischenwände. — Ähnliche histologische Verhältnisse zeigte der zweite Fall. Hier fanden sich zahlreiche kleine Lücken in der abgelösten Retina eines an Iridocyclitis erblindeten Auges. — Die Ablösung der Netzhaut geht nach des Verf. Ansicht der Cystenbildung voraus. — Der dritte Fall betraf ein an Trachom erblindetes Auge. Hier bestanden in der Maculagegend viele Hohlräume in der inneren und Zwischenkörnerschicht, die ein fibrinöses Exsudat enthalten. — Die äußere Wand ist dünn, die Scheidewand besteht aus

Faserträgern des Stützgewebes. Die äußere Körnerschicht ist gut erhalten; die Außenglieder der Stäbchen sind in der Macula teilweise untergegangen. Die ganze Maculapartie ist durch subretinales Exsudat etwas abgehoben. — Auch hier gab also wohl Ödem den Anstoß zur Cystenbildung.

F. Ruhwandl (München).

Gilbert, Zur Pathogenese des angeborenen Totalstares (Ophthalm. Gesellsch. Heidelberg 1911).

Die anatomische Untersuchung des linken Auges eines sechs Monate alten Kindes mit angeborener doppelseitiger Totalkatarakt und ganz geringgradigem linksseitigen Mikrophthalmus ergab völligen Zerfall der Linse, ausgedehnte Ruptur der hinteren Linsenkapsel und an deren Stelle teilweise Auskleidung der hinteren Linsenfläche mit einem sehr zarten Rest der Tunica vasculosa lentis. Außerdem fand sich an der Papille ein Rest der Vasa hyaloidea und in der Nähe der Ora serrata die von Seefelder beschriebenen Netzhautanomalien.

Verzögerte Rückbildung der Tunica vasculosa und der Vasa hyaloidea spielt also nicht nur in der Pathogenese des Lenticonus posterior und der hinteren Polkatarakt eine Rolle, sondern dürfte auch häufiger als Ursache des angeborenen Totalstares anzusprechen sein. Dieser darf also nicht schlechtweg als Folge intrauteriner Entzündung oder als Äquivalent des Schichtstares aufgefaßt werden, sondern kann als einzige klinisch wahrnehmbare echte Mißbildung auftreten.

Die Netzhautanomalien in der Nähe der Ora serrata führt der Verf. ebenfalls auf Zugwirkung von seiten des embryonalen Mesoderms zurück.

Autoreferat.

Greeff, R., Der jetzige Standpunkt der Trachomkörperchenfrage (Ophthalm. Gesellsch. Heidelberg 1911).

Verf. erörtert im wesentlichen drei Fragen: 1. Die Frage, ob die sogenannten Chlamydozon- oder Trachomkörperchen heute als morphologisch genau festgelegte Gebilde anzusehen sind, muß noch verneint werden. Was in der Literatur beschrieben ist, ist nach Ansicht von Heymann, Junius, Flemming und Verf. noch recht Verschiedenes. Wir kennen zwar ein paar typische Bilder, besonders die Kappenform neben dem Kern in den Epithelzellen, begegnen aber den größten Schwierigkeiten, wenn wir außerhalb der Zellen suchen oder die Initialformen der Körperchen studieren wollen. Erst eine Verbesserung der Technik läßt hoffen, die Gebilde mit scharfen wissenschaftlichen Grenzen umziehen zu können. 2. Die Gebilde haben sich mit Sicherheit gefunden bei Trachom, selten

in der normalen Conjunctiva, dagegen oft zusammen mit Gonokokken, Diphtheriebazillen, Pneumokokken und Staphylokokken, ferner bei den eiternden Augen der an Schweinepest erkrankten Schweine; bei der Hundestaupe fehlen sie. Ein Trachom der Neugeborenen und der Uretra anzunehmen, ist nicht angängig, ebensowenig ein besonderes Krankheitsbild der sogenannten „Einschluß-Blenorrhöen“. Auch die Arbeiten von Herzog können nicht als beweisend angesehen werden. Nach wie vor sind wir berechtigt, Trachom und Gonorrhöe als zwei völlig getrennte Infektionskrankheiten anzusehen. 3. Was die Gebilde zu bedeuten haben, läßt sich heutzutage nicht aussagen. Wahrscheinlich handelt es sich um Mikroorganismen, die in dem Haushalte der Natur eine große, umfangreiche, uns noch nicht bekannte Rolle spielen. *Autoreferat.*

Grunert, Zur Ätiologie der Ophthalmoplegia interna (Ophth. Gesellsch. Heidelberg 1911).

Verf. berichtet über 12 Fälle von reiner Ophthalmoplegia interna. Vier davon waren durch Syphilis hervorgerufen. Bei mehreren konnte durch antiluetische Behandlung trotz monatelangen Bestehens noch deutliche Besserung erzielt werden. In einem Falle wurde die Akkommodation völlig wiederhergestellt und die totale Pupillenstarre in reflektorische verwandelt.

Sieben weitere Fälle wiesen als Ätiologie Nebenhöhlenaffektion auf. Mit Ausnahme eines ließ sich hier regelmäßig durch Operation (meistens Eröffnung der vereiterten Siebbeinzellen) Rückbildung der Lähmungserscheinungen erreichen. Bei fünf trat wieder volle Motilität ein. Ein zwölfter Fall vereinigte beide Grundleiden bei sich.

Als Sitz der Erkrankung nimmt der Vortragende bei der luetischen Form das Kerngebiet des Oculomotorius an, bei den rhinogenen die Radix brevis des Ganglion ciliare, die durch den Entzündungsprozeß in den Nebenhöhlen direkt geschädigt wird. *Autoreferat.*

Grüter, Weitere Ergebnisse der experimentellen Untersuchung der Vaccineimmunität des Auges (Ophthalm. Gesellsch. Heidelberg 1911).

1. Nach aktiver Immunisierung des Gesamtkörpers macht sich die Immunität nicht nur an der Cornea, sondern auch in der Vorderkammer und im Glaskörper bemerkbar.

2. Durch eine lokale, sowohl aktive als passive Immunisierung vom Bindehautsack aus wird eine erheblich stärkere Schutzwirkung am Auge erzielt als durch eine allgemeine Immunisierung.

3. Durch eine primäre Infektion des Auges wird, abgesehen von der primären Corneainfektion, allgemeine Immunität erzielt.

4. Die Bildung der Antikörper findet, abgesehen von der intravenösen Applikation des Virus, an der primären Infektionsstelle statt und von dort aus verbreiten sich die Antikörper durch Resorption im Organismus.

5. Im Auge sind sowohl in der Vorderkammer als auch in der Hornhaut Antikörper in größerer Menge nachweisbar, bevor irgendein Reiz das Auge getroffen hat.

6. Wird das Auge durch subconjunctivale Injektion einer 5 prozentigen Kochsalzlösung gereizt, so wird der Antikörpergehalt der Vorderkammer erheblich vermehrt.

7. Die Natur des Vaccineantikörpers ist noch nicht vollkommen geklärt. Des Verf. Beobachtungen sprechen für eine antitoxische Wirkung.

8. Aus den vorliegenden Ergebnissen über die Vaccineimmunität des Auges und seine Beziehungen zum Gesamtorganismus geht hervor, daß der noch unbekannte und von den meisten Autoren zu den Protozoen gezählte Vaccineerreger in seinem allgemeinen biologischen Verhalten mit dem Verhalten anderer genau bekannter Bakterien übereinstimmt.

Autoreferat.

Guillery, Über experimentelle sympathisierende Entzündung (Klin. Monatsbl. f. Augenheilk., Juli 1911, p. 41—46).

Verf. berichtet im Anschluß an seinen Vortrag über dieses Thema (s. Archiv f. Augenheilk. 1911) über weitere Ergebnisse seiner Forschungen. Verf. experimentierte hauptsächlich mit Saprophyten: Quadrigeminus (Parasit der Kälberhaut), Subtilis, Micrococcus prodigiosus, Proteus; alle diese Parasiten sind gute Fermentbildner. Auffällig war die reichliche Produktion von Riesenzellen aus den Gefäßen heraus. Verf. hält es für möglich, daß ein auf die Uvea spezifisch wirkendes Gift im ersterkrankten Auge selbst entsteht. Besonderer Bakterien bedarf es nicht zur Entwicklung einer sympathisierenden Entzündung. Verf. impfte das rechte Auge eines Tieres mit aus Pferdeglaskörper gewonnenem Aureusferment. Das linke Auge bot intra vitam nur eine Pupillenveränderung. Bei der histologischen Untersuchung fanden sich u. a. Rundzellenherde in der äußeren Muskulatur. Infiltration einzelner Ciliarfortsätze, Schwellung der Papille, Intervaginalraum obliteriert; im Glaskörper Rundzellenhaufen und stellenweise reiner Eiter. Alle Bakterienfärbungen negativ.

Verf. will noch weitere Versuche abwarten. Um zu behaupten, daß die sympathische Ophthalmie experimentell erzeugt sei, dafür fehlt Verf. noch das volle klinische Bild. Wichtig erscheint noch Verf. vor allem,

daß es gelingt, sympathisierende Entzündung auch ohne Bakterien hervorzurufen. *R. v. Heuß (München).*

Hack, R., Ein Fall von Eversion des Pigmentblattes der Iris (Arch. f. Augenheilk., 1911, Bd. LXVIII).

Bei einem 21 jährigen Bauern ragte aus der Pupille des linken Auges ein schwarzer Faden frei in die Vorderkammer hinein und bewegte sich mit dem Auge. — Es zeigte die genaue Untersuchung im äußeren unteren Quadranten der Hornhaut eine Narbe, mit welcher die Regenbogenhaut in geringer Ausdehnung verwachsen war. Der Pupillarsaum war unversehrt. — Aus der Pupille hing frei, ohne die Irisoberfläche zu berühren, in konvexem, starrem Bogen bis auf den Boden der Vorderkammer reichend, nur am Pupillarrand fixiert, ein längerer temporaler, an der Spitze gespaltener und ein kleinerer nasaler, von dem ersteren völlig getrennter Faden von bräunlich schwarzer Farbe. — Mit der Binocularlupe sah das Gebilde aus wie ein Konglomerat von braunen, kolbig verdickten und verschlungenen Fäden, die deutlich am unteren Pupillarrande angewachsen waren. Es ergab sich, daß der Patient vor Jahren eine (zweifellos perforierende) Verletzung des betr. Auges erlitten hatte, die nicht behandelt wurde. — Den aus der Pupille hängenden Streifen betrachtet Verf. als zum Pigmentblatt der Iris gehörig. Bei Durchleuchtung mit Sachscher Lampe zeigte sich tatsächlich, daß der äußere untere Irisquadrant Licht durchläßt. —

Die Mechanik der Verletzung erklärt Verf. so, daß der Strohhalm nach Durchbohrung der Hornhaut die Iris nahe dem Pupillarsaum getroffen und durchbohrt und das Pigmentblatt eingerissen und abgelöst habe. Dieser Pigmentlappen wurde durch das abfließende Kammerwasser nach vorne durch die Pupille getrieben. *F. Ruhwandl (München).*

Igersheimer, Demonstration zur experimentellen Syphilis (Ophthalm. Gesellsch. Heidelberg 1911).

Verf. demonstriert Präparate einer Iritis, die er gemeinsam mit Sowade nach der Injektion von Kultur-Spirochäten bei einem Kaninchen auftreten sah. Die mikroskopische Untersuchung ergab Lymphocyten im Iris-Ciliarkörper, Ligamentum pectinatum sowie frei in der vorderen und hinteren Kammer und auf der Vorderfläche der Retina. Ferner fanden sich Transsudationen auf der Iris und Colloidzellen im Gewebe der Regenbogenhaut. In der Retina wurden eine Reihe von kleinen Herden festgestellt, die anscheinend durch Flüssigkeitserguß entstanden waren. Eine Spirochäte fand sich in der Sclera. Es handelt sich in

diesem Fall höchstwahrscheinlich um eine echte luetische Entzündung des Auges.

Keil, R., Rechtsseitige Augentuberkulose beim Rind.

Erschien als Originalbeitrag in diesem Archiv, II. Jahrg., Dez. 1911, 3. Heft, p. 323—326.

Krauss, Über eine seltene Erkrankung der Papilla nervi optici (Ophthalm. Gesellsch. Heidelberg 1911).

Verf. berichtet unter kurzer Anführung der einschlägigen geringfügigen Literatur über einen höchst seltenen Fall von primärem Tumor der Sehnervenpapille bei einem 26 Jahre alten, sonst völlig gesunden Manne. Er hat eine farbige Abbildung des Augenhintergrundes angefertigt und erörtert an der Hand eines Projektionsbildes dessen ophthalmoskopische Einzelheiten. An der Stelle der Papille fand sich eine hellrot leuchtende Anschwellung, deren glatte Oberfläche einige feinere Blutadern durchscheinen ließ. Die Netzhautgefäße ringsherum zeigten die Erscheinungen einer mittelstarken Kompression, die sich auch durch ein peripapilläres Ödem der Netzhaut mit Fältelung und kleineren Hämorrhagien dokumentierte. Da sich eine deutliche Progredienz der Erscheinungen bemerkbar machte, und es sich differential-diagnostisch kaum um etwas anderes als einen (eventuell malignen!) primären Tumor handeln konnte, wurde dem Kranken die Operation angeraten. Leider kam sie nicht zur Ausführung, da der Patient die Gegend verließ. Für den Fall der Möglichkeit konservativen Vorgehens schlägt Krauss folgendes Verfahren vor: Krönleinsche Resektion der äußeren Orbitalwand, Tenotomie des M. rect. ext., Inzision von Tenonscher Kapsel und Sclera, sowie von Opticusscheide und Sehnerv von außen her, Exstirpation des Tumors. Sollte er in den Sehnerven weiter hinein gewuchert sein: Resektion des Opticus, eventuell Enukleation. *Autoreferat.*

Krusius, Zur experimentellen Tuberkulose des Auges (Ophthalm. Gesellsch. Heidelberg 1911).

Es folgen die Ergebnisse, zusammengefaßt in Leitsätzen:

1. Quantitative Tuberkulose-Impfungen lassen erkennen, daß zwischen einem oberen (quantitativen) Infektionsgrenzwerte, bei dem die Inkubationszeit = Null, und einem unteren (quantitativen) Grenzwerte, bei dem die Inkubationszeit = ∞, die Inkubationszeiten den Infektionsquantitäten umgekehrt proportional sind.

2. Quantitative Tuberkulose-Impfungen einzelner Augenteile ergeben,

daß die Empfänglichkeit für Tuberkulose in der Reihenfolge: Glaskörper, Vorderkammer, Hornhaut, Bindehaut, Linse abnimmt.

3. Die Tatsache, daß während der bis zu 3—4 Wochen betragenden Inkubationszeit von den frei in die Vorderkammer verbrachten Tuberkelbazillen anscheinend nur in den allerseltensten Fällen Verschleppungen in den Kreislauf stattfanden, läßt einerseits wichtige Schlüsse zu auf die Langsamkeit des Flüssigkeitswechsels und die Filtrationsenge im Kammerwinkel, begründet aber andererseits die Annahme, daß unmittelbar nach der Impfung entzündlich-fibrinöse Verklebungen die Bazillen in loco fixieren.

4. Alttuberkulin in die vordere Kammer des Auges verbracht, wirkt nach rasch ablaufenden Reizerscheinungen depigmentierend auf die Iris. Dies tritt am tuberkulösen Organismus stärker in Erscheinung als am tuberkulosefreien, ist aber nicht als streng spezifischer Vorgang, sondern als Erscheinungsfolge eines einfachen Entzündungsreizes zu deuten, der nur am tuberkulös sensibilisierten Auge stärker in Erscheinung tritt.

5. Die Verbringung von Alttuberkulin in den Glaskörper des Auges hat eine, im Verlauf mehrerer Wochen ohne bleibende Synechien ablaufende Iridocyclitis zur Folge, begleitet von starker Hypotension und minder ausgesprochener depigmentierender Wirkung. *Autoreferat.*

Levinsohn, Experimentelle Untersuchungen zur Parthogenese der Stauungspapille (Ophthalm. Gesellsch. Heidelberg 1911).

Der Verf. demonstriert zunächst einen kleinen Apparat, mit dem es möglich ist, Flüssigkeit in jeder beliebigen Menge und bei jeder Druckhöhe, ferner zu verschiedenen Zeiten in den Subdural- oder Subarachnoidealraum des Gehirns einzugießen, ohne daß nur ein Tropfen verloren geht. Mit diesem Apparat hat er Eingießungen von Öl und gefärbter Kochsalzlösung in den Subduralraum von Tieren ausgeführt. Das Resultat war eine geringe Stauung im vorderen Sehnervabschnitte und venöse Hyperämie mit Netzhautblutungen. Vor allem aber konnte er nachweisen, daß die in den Subduralraum eingespritzte Flüssigkeit niemals in den Axialstrang aufsteigt, selbst nicht bei höchster Drucksteigerung und bei vorheriger Sistierung des Glaskörperabflusses durch Punktion des Auges. Dagegen dringt der Farbstoff immer auf dem Wege der perivasculären Lymphscheiden durch die Dura in die Orbita ein. Diese Versuche beweisen somit, daß die Schiecksche Auffassung, nach welcher das Umgekehrte der Fall sein müßte, nicht zutrifft. Sie bestätigen ferner die Richtigkeit der von dem Verf. aufgestellten Theorie, nach welcher das Phänomen der Stauungspapille durch Sistierung des Glaskörperabflusses

zustande kommt, der aus einer Verlegung der perivasculären Lymphräume der Zentralgefäße innerhalb des Scheidenraumes infolge der unter erhöhtem Druck befindlichen pathologisch veränderten Cerebrospinalflüssigkeit resultiert. Schließlich zeigen die Versuche, wie Verf. schon früher hervorgehoben hatte, daß die Auffassung von Deyl und Knape, nach welcher die Stauungspapille von einer Kompression der Zentralvene innerhalb des Scheidenraums abhängt, auf einer falschen Voraussetzung beruht, daß in diesem Falle weniger Papillenschwellung als venöse Hyperämie und Netzhautblutungen zu erwarten sind. *Autoreferat.*

Magnusson, H., Über Retinitis pigmentosa und Konsanguinität beim Hunde. Mit 5 Abbildungen im Text.

Erschien als Originalbeitrag in diesem Archiv, Juli 1911, II. Jahrg., Heft 2, p. 147—163.

Miyashita, S., Ein Beitrag zum klinischen Bilde und zur pathologischen Anatomie der Pneumokokken-Impfkeratitis, besonders zur Ausbreitung und Lokalisation pyogener Kokken in der Cornea. Mit zwei farbigen Tafeln und 14 Abbildungen im Text.

Erschien als Originalbeitrag in diesem Archiv, Juli 1911, II. Jahrg., Heft 2, p. 131—146.

Pichler, A., Tränennasengang und schräge Gesichtsspalte (Archiv f. Augenheilk., 1911, Bd. LXVIII).

Bei einem 28jährigen Tagelöhner bestand seit Geburt eine starke Verbiegung der Nase nach links und am Übergang des rechten Nasenflügels in die Wange eine 3 mm große ovale Öffnung, die nach hinten und etwas nach oben in einen etwa 4 cm langen Kanal führt. Noch 3 cm weiter läßt sich eine Haarfistelsonde einführen. Injektionsflüssigkeit fließt zum Teil durch die rechte Nase, zum Teil durch den Rachen ab. — In der Gegend des rechten Tränensackes besteht eine Vorwölbung von Haselnußgröße; 12 mm darunter eine weitere ähnliche. Bei Druck auf eine dieser Wölbungen tritt aus beiden Tränenpunkten dickflüssiger Eiter. Bei Sondierung des Tränenkanals erwies sich dieser buchtig erweitert und nach unten geschlossen. — Auf der Hornhaut des rechten Auges saß oben am Limbus eine linsengroße Geschwulst. — Für die Bildung des unteren Fistelganges hält es Verf. für wichtig, daß seine Lage der embryonalen Vereinigungsstelle von Oberkieferfortsatz mit äußerem und mittlerem Nasenfortsatz entspricht. Die Fistelöffnung entspricht dabei

einer ursprünglichen Lücke zwischen diesen drei Fortsätzen. Grund zur Verzögerung oder Störung des Verschlusses der Gesichtsspalte kann nach Verf. das Amnion geben. Dafür spricht auch die starke Verbiegung der Nase und das Dermoid der Hornhaut. *F. Ruhwandl* (*München*).

Reis (Bonn), Angeborener Defekt der Descemet (Ophthalm. Gesellsch. Heidelberg 1911).

Verf. demonstriert Präparate der Bulbi eines am 7. Lebenstage gestorbenen Kindes, bei dem rechterseits ringförmige Parenchymtrübung der Hornhaut exzentrisch nach oben-außen hin, linkerseits eine kleine umschriebene Trübung der Hornhaut in der Nähe des oberen Limbus bestanden hatte.

Die anatomische Untersuchung deckte beiderseits einen angeborenen Defekt der Hornhauthinterwand auf mit — rechterseits ringförmiger — vorderer Synechie der Iris. Auf dem rechten Auge besteht gleichzeitig, in ihrer Lage dem Defekt der Hornhauthinterwand entsprechend, eine Ektopie der Pupille, die auf ein ungleichmäßiges Auswachsen des Augenbecherrandes zurückgeführt wird. Im übrigen sind die Bulbi normal entwickelt. Entzündliche Veränderungen fehlen absolut.

Verf. zeigt dann an zwei Fällen von sog. sekundärem Buphthalmus bei ganz jugendlichen Kindern, die klinisch durch eine nur leichte Trübung der keratoglobusartig gewölbten Hornhaut, totale oder fast totale Aufhebung der vorderen Kammer, und zentrale, enge, runde Pupille ausgezeichnet waren, und von denen der eine anatomisch neben persistierender Pupillarmembran noch multiple vordere Synechien der Iris erkennen ließ, daß diese Fälle sehr wahrscheinlich pathologische Fortentwicklungsstadien des erstdemonstrierten darstellen.

Es unterliegt keinem Zweifel mehr, daß es sich bei diesem in der Tat um eine ganz typische Hemmungsbildung handelt, wie das zuerst von Peters begründet worden und neuerdings auch von Seefelder vertreten wird. *Autoreferat.*

Reis (Bonn), Persistenz der Membrana capsularis lentis (Ophthalm. Gesellsch. Heidelberg 1911).

An Hand der von dem rechten, sonst regelrecht entwickelten Bulbus eines zwei Monate alten Kindes stammenden Präparate werden die erhalten gebliebene Arteria hyaloidea und Tunica vasculosa lentis demonstriert. Letztere bildet im ganzen Bereiche der hinteren Linsenfläche infolge abnorm reicher Entwicklung von gliösem und mesodermalem

Gewebe eine derbe, membranöse Auflagerung — persistierende Membrana capsularis lentis — die von Gefäßen durchzogen ist, und die ebenso wie in den Fällen von Vassaux, Salffner, De Vries, Parsons u. a. ein Gliom vorgetäuscht hatte. *Autoreferat.*

Schanz, F., und **Stockhausen, K.,** Über die Schädlichkeit und Brauchbarkeit unserer modernen Lichtquellen (v. Graefes Arch. f. Ophthalm., 1910, Bd. LXXV, p. 403—409).

Erwiderung auf die gleichnamige Arbeit von Hertel und Henker in Bd. LXXIII von Graefes Archiv. *G. Freytag (München).*

Schreiber, L., Demonstration eines teratoiden Osteoms der Conjunctiva (Ophthalm. Gesellsch. Heidelberg 1911).

Vortr. demonstriert eine außerordentlich selten angeborene Geschwulstbildung der Conjunctiva, die einem 12jährigen Mädchen entstammt. Der Tumor, der dem äußern obern Bulbusquadranten zwischen den Muskelinsertionen des Rectus superior und Rectus externus aufsaß, wurde operativ entfernt, da derselbe in der letzten Zeit stärkeres Wachstum gezeigt hatte. Die mikroskopische Untersuchung ergab, daß die Hauptmasse der Geschwulst aus einem Knochenstück bestand. Daneben sah man mit Plattenepithel ausgekleidete Hohlräume, zahlreiche sich verflechtende Bündel von markhaltigen Nervenfasern und quergestreifte Muskelfasern. — Wegen der kongenitalen Entstehung, wegen des typischen Sitzes außen oben am Bulbus und des teratoiden Charakters handelt es sich um eine den Lipodermoiden nahe verwandte Geschwulstbildung, die aber einerseits wegen des Fehlens des kutanen Charakters und wegen des geringen Gehaltes an Fettgewebe sowie andererseits wegen der Größe des Knochenstücks eine Sonderstellung einnimmt und richtiger als teratoides Osteom der Conjunctiva aufzufassen ist. *Autoreferat.*

v. Szily jun., Über die entwicklungsgeschichtlichen Grundlagen der kongenitalen Defektbildungen am Auge (Ophthalm. Gesellsch. Heidelberg 1911).

Bisher standen uns zur Erklärung der angeborenen Kolobome des Auges nur spärliche entwicklungsgeschichtliche Daten zur Verfügung. Diese waren: 1. Die Kenntnis der normalen Entwicklung des Augenbechers, sowie die Entstehung und der Schließungsprozeß der Becherspalte. 2. Die vom Vortr. zuerst beschriebenen atypischen Einkerbungen am Becherrand. 3. Die vorzüglichen embryologischen Untersuchungen v. Hippels über die Entstehungsweise der typischen angeborenen Spaltbildungen des Augapfels.

Auf diese Grundlagen stützt sich die augenblicklich herrschende Auffassung, welche als auslösende Ursache für die Entstehung sämtlicher typischer Kolobome des Auges ein mechanisches Hindernis in Form von persistierenden Bindegewebszügen beim Verschluß der Becherspalte annimmt.

Die Untersuchungen des Vortr. beziehen sich auf experimentell gezüchtete embryonale Kaninchenaugen mit typischen Kolobomen verschiedensten Grades. Es wurde neben lückenlosen Serien in allen Fällen zur genauen Feststellung der morphologischen Verhältnisse das Plattenrekonstruktionsverfahren in Anwendung gebracht.

Auf Grund von ganz neuen Feststellungen eines atypischen Verhaltens der ektodermalen Anlage des Auges (atypische Wachstumstendenz, aberrante Nervenbündel usw.) wird die herrschende Anschauung modifiziert. Die persistierenden Bindegewebszüge sind demnach nicht mehr die alleinige Ursache der Kolobombildungen, wenn sie überhaupt noch als ursächliches Moment in Betracht kommen. An Stelle der bisherigen mechanischen Theorie (Manz) wird schließlich eine neue Auffassung entwickelt und begründet, wonach die Hauptursache der Kolobomentstehung im Augenhintergrund in einer Keimesvariation der ektodermalen Anlage zu suchen sei. (Die ausführliche Publikation erscheint demnächst in extenso.) *Autoreferat.*

v. Szily jun., Zur Zellpathologie der Hornhaut- und Bindehautepithelien. Klinische und experimentelle Untersuchungen (Ophthalm. Gesellsch. Heidelberg 1911).

Vortr. berichtet über Zellstudien bei Disjunctio epithelii, Trachom und Einschlußblennorrhoe der Neugeborenen. Es wurden Schnitte und Ausstrichpräparate untersucht, und eine jede in Betracht kommende Zelle gezeichnet. Der Vortr. weist auf die bisher nicht beachtete Chromatinausstoßung aus dem Zellkern bei gewissen Epithelerkrankungen hin und auf die Bedeutung dieser Befunde für die aktuelle Frage der sog. Einschlußkrankheiten. Es werden außerdem eine Reihe von Trachomzellen demonstriert, wobei die Möglichkeit erörtert wird, ob nicht gerade beim Trachom geschädigte Kernindividuen spontan körnig zerfallen oder zumindest leicht zerreibbar werden können und unter Umständen bei Anfertigung der Ausstriche zur Entstehung von Zellbildern führen, die manche Autoren heute für richtige „Erreger“ halten. Es scheint sich jedoch ohne Zweifel um ganz besonders für Trachom charakteristische Befunde zu handeln. *Autoreferat.*

V. Therapie.

Elschnig, Über Glaskörperersatz (Ophthalm. Gesellsch. Heidelberg 1911).

Auf Grund klinischer Beobachtungen (seit Mai 1909 21 Augen) und und experimenteller Untersuchungen (durch Loewenstein und Samuels) empfiehlt Verf. bei alten Glaskörper-Blutungen, -Trübungen, fibrinös-eitriger Glaskörperinfiltration einmal oder mit Intervallen mehrmals 0,5—0,6 ccm Glaskörper durch Einstich mit einer besonderen Kanüle abzusaugen und durch körperwarme physiologische Kochsalzlösung (0,85 %) zu ersetzen. Auch bei hochgradigem traumatischen Glaskörperverlust wird der Ersatz durch physiologische Kochsalzlösung empfohlen.

Autoreferat.

Flemming und **Krusius**, Zur Einwirkung strahlender Energie auf die experimentelle Tuberkulose des Auges (Ophthalm. Gesellsch. Heidelberg 1911).

Gearbeitet wurde mit einer mehr als zehnfach überschwellwertigen, quantitativen Tuberkulose-Infektion. Die Beurteilung erfolgte nach der Dauer der Inkubationszeiten und nach der Dauer des klinischen Verlaufes bis zur Perforation des Bulbus.

Die Ergebnisse waren in kurzer Zusammenfassung folgende:

1. Wirkung strahlender Energie auf die isolierten Bakterien:

   a) bei Radium-Bestrahlung: Perforationszeit bis auf 3 Wochen verlängert; Inkubationszeit unverändert ($<$ 15 Min. Bestr.),

   b) bei Mesothorium-Bestrahlung ($<$ 2, 40 Std.); Inkubationszeit verlängert.

   c) Tief-Sonnenwirkung (15 Min.): Inkubationszeit auf das Doppelte verlängert; Inkubationszeit $= \infty$ ($>$ $^1/_2$ Std. Bestr.).

   d) Hoch-Sonnenwirkung ($<$ 5 Min. Bestr.): Inkubationszeit $= \infty$ (absolute bakterizide Wirkung).

2. Wirkung strahlender Energie auf das Auge vor der Infektion:

   a) Radium: ?

   b) Mesothorium: Perforationszeit verlängert um mehrere Wochen; Inkubationszeit unverändert.

   c) Sonne: Perforationszeit verlängert; Inkubationszeit unverändert.

3. Wirkung strahlender Energie unmittelbar nach der Infektion noch im Inkubationsstadium:

a) Radium (5—15 Min.): Perforationszeit verlängert um 4 Wochen; Inkubationszeit unverändert.
b) Mesothorium: Perforationszeit verlängert (bei mehr wie 15 Min. Bestr.); Inkubationszeit verlängert (bei mehr wie 1 Std. Bestr.).
c) Sonne: Perforationszeit verlängert (b. m. w. 10 Min.); Inkubationszeit verlängert (b. m. w. 10 Min.).

4. Wirkung strahlender Energie auf das klinisch erkrankte Auge.

a) Radium:
b) Mesothorium:
c) Sonne:
} verlängerte Perforationszeit, mehrere Bestrahlungen in kleiner Dosis.

Die quantitativen Angaben der obigen Zusammenstellung beziehen sich bei Radium auf 2,6 mmg, bei Mesothorium auf 12 mmg, bei der Tiefland-Sonnenwirkung auf Sonnentemperaturen von $<$ 50 Grad und bei Höhensonne auf solche von 42,5 Grad.

Es war zwischen der Quelle der strahlenden Energie und dem Auge vorhanden nur eine Aluminiumschicht von 0,02 mm beim Radium und von 0,01 mm beim Mesothorium, außerdem dünnstes Guttapercha.

Radium und Mesothorium waren, in Lösung gleichmäßig verteilt, aufgetrocknet auf eine Fläche von 1,3 : 1,4 cm beim Radium und von 1 : 2 cm beim Mesothorium.

Als praktisch wichtigste Schlußfolgerung läßt die Zusammenstellung der Ergebnisse folgende Sätze aufstellen:

Die untersuchten Strahlen-Energien sind sämtlich nicht ohne Einfluß sowohl auf die Infektionserreger als auch auf den infizierten Organismus. Insbesondere kann auch nach erfolgter Infektion durch Bestrahlung eine Abschwächung des Krankheitsverlaufes sicher festgestellt werden.

Im Vergleich zu den Sonnenstrahlen ist die bakterizide Wirkung der radioaktiven Strahlen beim Radium und Mesothorium allerdings gering, eine Vernichtung der Keime konnte durch diese auch bei stundenlanger Einwirkung nicht erzielt werden, wohl aber deutliche Abschwächung.

Bemerkenswert ist der Unterschied der viel intensiveren Sonnenwirkung in größeren Höhen über dem Meeresspiegel, die sich besonders in der mehr als dreifach erhöhten bakteriziden

Wirkung der „Höhensonne“ (in 5—6000 m) gegenüber der „Tieflandsonne“ äußert.

Unsere Beobachtungen werden am ehesten darin ihre Erklärung finden, daß neben der bakteriziden Wirkung der strahlenden Energie auf den Infektionserreger auch eine Einwirkung dieser Strahlen auf den Organismus vorhanden ist, die vor allem die Gefäße betrifft.

Vielleicht können wir dies durch die Annahme einer bakteriotropen und einer elektiv organotropen Wirkung der strahlenden Energie verständlich machen.

Krusius (*Marburg*).

Igersheimer, Die Wirkung des Salvarsans (Ehrlich) auf das Auge. Nach experimentellen und klinischen Untersuchungen (Ophthalm. Gesellsch. Heidelberg 1911).

Vortr. erörtert zunächst die Frage, wie der nervöse Sehapparat unter normalen und pathologischen Verhältnissen auf Salvarsan reagiert. Er stellte zunächst zur Entscheidung dieser Frage und dann auch, um den Einfluß einer chronischen Applikation des Ehrlichschen Mittels auf das Auge kennen zu lernen, Tierversuche an.

Therapeutische Dosen verursachen bei Kaninchen keine Veränderungen am Auge, aber auch die häufigere Injektion (7—11 mal) ließ keine irgendwie nennenswerten mikroskopischen Veränderungen am Auge erkennen, geschweige denn ophthalmoskopisch sichtbare oder sonstige toxische Symptome. Ebenso negativ war der klinische und anatomische Augenbefund bei einem Hund nach subakuter Vergiftung. Bemerkenswert sind die Ergebnisse der Versuche mit Katzen. Sowohl bei subakuter Intoxikation als auch bei chronischer mit kleinen Dosen (0,025 g pro dosis) traten erhebliche Zelldegenerationen in der Netzhaut ein. Am Sehnerv zeigte sich nach der subakuten Vergiftung nur spärliche Degeneration der Fasern, nach der chronischen dagegen sehr ausgeprägte Marchi-Reaktion sowie mäßige Marchi-Degeneration.

Ferner trat bei chronischer Vergiftung Haarausfall an den verschiedensten Körperstellen ein. Eine typische Salvarsanvergiftung im Sinne einer Atoxylvergiftung gibt es nicht, dagegen spricht sowohl der Haarausfall als die Marchi-Reaktion für eine toxische Wirkung von langsam abgespaltenem anorganischem Arsen bei chronischer Vergiftung.

Trotz dieser Feststellung glaubt Vortr. nicht, daß es sich bei den sogenannten Neurorezidiven um Arsenvergiftungen handelt, sondern ist von dem luetischen Charakter dieser Nervenaffektionen an Hand der

eigenen Fälle und der der Literatur überzeugt. Die gegenteilige Ansicht Fingers ist pharmakologisch und klinisch unhaltbar, wenn auch zuzugeben ist, daß der Ablauf der Syphilis unter Salvarsanwirkung möglicherweise ein etwas modifizierter ist. Die Sehnerven eines Paralytikers, der zehn Monate unter dem Einfluß eines Salvarsandepots stand, zeigten normale Verhältnisse, die Retina war anscheinend postmortal verändert.

Die syphilitisch erkrankte Retina reagiert auf Salvarsan sehr gut. Dies beweist die mehrmals beobachtete Heilung hochgradiger Hemeralopie, die Wiederherstellung normalen Farbensinns, die Ausdehnung stark eingeschränkten Gesichtsfelds, das völlige Verschwinden eines Ringskotoms bei Fällen von Chorioretinitis und Papilloretinitis luetica.

Ebenso günstig ist oft die Wirkung auf den Sehnerven.

Dagegen sah I. nicht viel Nutzen bei Augenmuskellähmungen.

Bei Erkrankungen der Iris oft, aber nicht immer günstige Erfolge.

Bei Keratitis parenchymatosa nach einmaliger Injektion niemals nennenswerte Besserung, bei zwei- und vor allem dreimaliger Behandlung in einigen Fällen günstige Beeinflussung. Die Salvarsantherapie bei congenitaler Lues überhaupt ist schon deshalb anzuwenden, weil in über 50 Prozent der Fälle des Vortr. eine Umkehr der Wassermannschen Reaktion ins Negative eintrat, während bei einfacher Hg-Behandlung ein solcher Umschwung sehr selten ist. *Autoreferat.*

Römer (Greifswald), Submuskuläre Scleral-Trepanation bei Glaukom (Ophthalm. Gesellsch. Heidelberg 1911).

Da in der Literatur immer wieder einzelne Stimmen auftauchen, welche von einer günstigen Wirkung der Scleral-Trepanation bei Glaukom sprechen, hat Verf. versucht, auf Grund operativer Versuche am Tierauge und am Glaukomauge sich über diese Frage ein objektives Urteil zu verschaffen. Ausgeführt wurde die Trepanation der Sclera mit dem Hippelschen Trepan, nachdem temporär der Rectus inferior tenotomiert war. Unmittelbar nach der Entfernung des umschnittenen Stückes wurde der Muskel über der Öffnung wieder angenäht. Die Resultate sind folgende:

Das normale Tierauge verträgt die Entfernung eines Stückes Sclera von 2—4 mm ganz gut. Die Scleralwunde heilt, wie die anatomische Untersuchung verschiedener Stadien lehrt, nicht durch Einheilung des Muskels, sondern durch Bildung neuer Scleralschichten. Diese Einfügung einer dünnen Scleralpartie hat zur Folge, daß die Spannung der Bulbuskapsel am normalen Tierauge deutlich und dauernd herabgesetzt wird, aber nur in ganz geringem Grade. Auch das menschliche Glaukomauge hat diesen Eingriff sehr gut vertragen. Es wurden 15 Fälle vom primären

Glaukom einseitig operiert. Zum Unterschied vom normalen Tierauge zeigt sich aber, daß die druckherabsetzende Wirkung der Operation am Glaukomauge keine dauernde ist. Die Behauptung von der angeblich so günstigen Wirkung der Trepanation muß daher erheblich eingeschränkt werden. Die submuskuläre Trepanation kann nur gelegentlich als Hilfsoperation in Betracht kommen, wenn andere Verfahren den Druck nicht normalisieren. *Autoreferat.*

